Nr. 9. 26. lutego 1928. Rok VII.

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, J. HELD i M. FEIGIN. Warszawa.

### O roli czynnika hemolitycznego w powstawaniu żółtaczek miąższowych i o klasyfikacji stanów żółtaczkowych wogóle.

(Z I-go Oddziału Wewn. Szpit. Wolskiego — Ordynator: Dr. A. Landau*).

I.

Istniejący obecnie w klinice podział stanów żółtaczkowych nie jest ani wyczerpujący, ani dokładny, pomimo, iż opiera się na dążeniu do możliwego uzgodnienia objawów klinicznych z danemi badań histologicznych, chemicznych i doświadczalnych. Otóż odróżniamy 3 grupy żółtaczek, zasadniczo różne co do mechanizmu, powstawania i objawów, a mianowicie: żółtaczki mechaniczne, miąższowe i dynamiczne wzgl. hemolityczne.

Żółtaczki mechaniczne (okluzyjne, kompresyjne i cholangityczne) zależą od zamknięcia odpływu żółci przez jakąś mechaniczną przeszkodę natury wewnątrz-przewodowej (kamień, stan zapalny — *cholangitis)* lub zewnątrz-przewodowej (ucisk przewodu wspólnego przez guz głowy trzustki lub jej marskość, zamknięcie nowotworem brodawki Vatera, powiększenie gruczołu chłonnego w wiązadle wątrobowo-dwunastniczym, ucisk części przewodów wewnątrzwątrobowych przez przerzut nowotworowy, etc. etc.). Badania histologiczne (Eppinger i inni) wykazały w tych przypadkach znaczne rozszerzenie przewodów żółciowych powyżej przeszkody wskutek zastoju, pękanie włosowatych przewodów wewnątrzwątrobowych i przenikanie z nich żółci do naczyń krwionośnych i chłonnych bezpośrednio — skąd żółtaczka. Pod względem klinicznym żółtaczki typu mechanicznego (czyli zastoinowe) cechują się wysoką zawartością bilirubiny w surowicy (do 20 jedn. v. d. Bergh'a w naszych przypadkach — 100 mg bilirubiny w litrze), próba bezpośrednia v. d. Bergh'a w surowicy bywa zawsze dodatnia; w razie zawartości bilirubiny powyżej 2-ch jednostek występuje ona natychmiastowo, w razie mniejszej bilirubinemji próba bezpośrednia jest mniej lub więcej zwolniona. W razie bilirubinemji powyżej 4-ch jednostek (= 20 mg bilirubiny%) mocz zawiera wyłącznie bilirubinę, a kał bywa zupełnie odbarwiony. W razie zaś mniejszej bilirubinemji, kiedy żółć częściowo przynajmniej przedostaje się do jelit, mocz obok większych lub mniejszych śladów bilirubiny zawiera urobilinogen, wzgl. urobilinę. Co do kwasów żółciowych, to twierdzenie Brulé'go, iż znaleźć je można w moczu w każdym przypadku żółtaczki mechanicznej, chociażby nawet nie było bilirubinurji, ale tylko urobilinurja, nie odpowiada ściśle rzeczywistości. Odporność krwinek czerwonych względem roztworów hipotonicznych soli kuchennej bywa w żółtaczce mechanicznej normalna, wzgl. lekko wzmożona (Landau i Held). Próby z galaktozą i lewulozą mają wypadać w żółtaczce mechanicznej ujemnie, co dowodziłoby, zdaniem Eppingera, braku uszkodzenia miąższu wątroby. Jednakże wyraźne opóźnienie znikania barwików z surowicy w próbie Rosenthala z tetrachlorfenolftaleiną nawet i po przeminięciu żółtaczki mechanicznej (Green, Rowntree, Mc Vicar), zjawianie się u psów z podwiązanym przewodem wspólnym żółtaczki wcześniej jeszcze, aniżeli wykazać można drobnowidowo wystąpienie jakichś zmian lub uszkodzeń włoskowatych przewodów żółciowych w wątrobie (Sterling, Ogata), występowanie objawów niedomogi wątroby w postaci skazy krwotocznej oraz znikanie kwasów żółciowych z moczu po dłuższem trwaniu żółtaczki, wszystko to przemawiać się zdaje niewątpliwie za udziałem czynnika miąższowego w mechanizmie powstawania żółtaczek zastoinowych.

Do grupy żółtaczek miąższowych zalicza się te stany, w których klinicznie występują wyraźne objawy zaburzeń czynnościowych wątroby, anatomicznie zaś wykazać można zwyrodnienie i martwicę większej lub mniejszej ilości komórek miąższowych obok zupełnej drożności przewodów żółciowych; zmiany powyższe powodują uszkodzenie prawidłowej budowy zrazików wątroby i możliwość przenikania żółci bezpośrednio do naczyń krwionośnych i chłonnych. Przewody kapilarne żółciowe, których ścianki tworzy bezpośrednio komórka miąższu wątrobowego, skutkiem uszkodzenia jej tracą nieprzerwaną ciągłość. Z drugiej zaś strony uszkodzenie miąższu wątroby prowadzi do zmniejszenia, wzgl. zupełnego przerwania zwykłej jej czynności polegającej (w myśl poglądów przeważającej liczby współczesnych badaczów) na wychwytywaniu ze krwi i wydalaniu z żółcią bilirubiny, produkowanej w komórkach siateczkowo-śródbłonnych (komórki Kupfera, śródbłonek śledziony, szpiku kostnego, płuc i t. d.), oraz na wytwarzaniu i wydalaniu kwasów żółciowych. Do tego typu żółtaczek zaliczają przedewszystkiem obszerną grupę tak zw. dawniej żółtaczek „nieżytowych" *(icterus catarrhalis s. simplex)*, następnie chorobę Weilla, ostry żółty zanik wątroby oraz wszelkie żółtaczki pochodzenia toksycznego lub zakaźnego (kiłowa, posalwarsanowa etc.). Klinicznie żółtaczki te charakteryzują się, podobnie do zastoinowych z całkowitem zatrzymaniem odpływu żółci, wybitną bilirubinurją i cholalurją przy braku urobilinurji oraz przy zupełnem odbarwieniu stolców, wysokim poziomem bilirubiny w surowicy z odczynem v. d. Bergh'a bezpośrednim i natychmiastowym (nieraz — dwufazowym), wzmożoną lub normalną odpornością krwinek czerwonych (Landau i Held) oraz znaczną cholesterynemją. Oczywiście, że w początku choroby, w czasie trwania narastania żółtaczki oraz w okresach ustępowania jej, kiedy bilirubinemja jest mniejsza od 4-ch jedn. lub jeszcze niższa, wszystkie te objawy posiadają mniejsze natężenie, a w moczu i kale zawarte są bilirubiny — urobilinogen i hydrobilirubina. W żółtaczce miąższowej różne próby badania czynnościowego wątroby wykazują upośledzenie jej sprawności, zarówno próby dawniejsze z lewulozą i galaktozą, jak i najnowsze Rosenthala z tetrachlorfenolftaleiną; — na szczególną uwagę zasługują poszukiwania autorów amerykańskich (Green, Vicar, Walters, Rowntree), z których wynika, iż próba tetrachlorfenolftaleinowa przebiega mniej więcej równolegle z zawartością bilirubiny we krwi czyli innemi słowy, zdolność komórki miąższu wątrobowego wychwytywania ze krwi bilirubiny, jaka się do niej dostała z układu siateczkowo-śródbłonkowego, oraz wstrzykniętej dożylnie tetrachlorfenolftaleiny jest mniej więcej jednakowa — stąd wniosek, iż w żółtaczce miąższowej określanie zawartości bilirubiny we krwi jest jedną z najczulszych metod czynnościowego badania wątroby. Mówiąc o próbach czynnościowego badania wątroby, pozwolimy sobie wspomnieć o jednej jeszcze — Labbé'go i Doumé'go polegającej na podawaniu doustnem w przeciągu 2—3 dni 3 razy po 0.5 glikocholanu sodu i następnie badaniu moczu na obecność żółcianów za pomocą kwiatu siarkowego (próba Hay'a). Wedle naszych spostrzeżeń u ludzi zdrowych mocz, oddany rano po nocy, oraz następna jego porcja, badane metodą Hay'a, dają w tych warunkach zawsze wynik ujemny; natomiast w żółtaczce miąższowej poprzednio ujemna próba Hay'a odrazu przemienia się na dodatnią, w ten sposób zyskujemy dowód, iż tego rodzaju żółtaczka rozszczepiona jest następstwem braku produkcji żółcianów w komórce miąższu wątrobowego. Żółtaczka miąższowa w jednych przypadkach po dłuższem lub krótszem trwaniu ustępuje zupełnie, a wraz z tem w komórce miąższu wątrobowego następuje zarówno anatomicznie, jak i czynnościowo całkowite *restitutio ad integrum;* w innych przypadkach sprawa chorobowa przewleka się i jesteśmy wówczas świadkami tworzenia się marskości wątroby (typu Hanot'a), a w jeszcze innych przypadkach sprawa chorobowa przybiera obrót burzliwy, co się objawia anatomicznie ostrym rozpadem i zanikiem komórki miąższowej *(atrophia hepatis acuta)*, czynnościowo zaś stanem groźnej niedomogi wątrobowej: klinicznie niedomoga ta odznacza się występowaniem zespołu toksycznego, na który oprócz znacznej żółtaczki z wysoką hiperbilirubinemją często bez kwasów żółciowych w moczu, składają się objawy pobudzenia i zamroczenia nerwowego, ciężkiej skazy krwotocznej oraz zaburzenia azotowej przemiany materji.

Zupełnie odrębne miejsce zarówno co do mechanizmu powstawania, jak i patogenezy zajmują żółtaczki hemolityczne. Cechują się one zasadniczo zmniejszoną odpornością czerwonych krążków, powiększeniem śledziony oraz pewnemi specjalnemi właściwościami fizykochemicznemi bilirubny osocza (według klasyfikacji v. d. Bergh'a tak zw. bilirubina „dynamiczna" w odróżnieniu od „zastoinowej" w poprzednich grupach żółtaczek). Otóż w tych stanach, które pierwszy opisał Minkowski pod nazwą „wrodzonej żółtaczki hemolitycznej", mogącej jednak występować, jak się później okazało, i w formie cierpienia nabytego, stwierdza się podczas badania wzmożoną bilirubinemję, niedokrwistość, przebarwienie żółci dwunastniczej i stolców, znaczną urobilinurję bez bilirubinemji i chola-

---

*) Według odczytu wygłoszonego na VII-ym Zjeździe Internistów Polskich w Poznaniu, dnia 28 września 1927 r.

lurji, zmniejszoną odporność czerwonych krążków, dużą śledzionę ze znacznemi ilościami barwika żelazonośnego *(haemosiderosis)* na preparatach histologicznych. Wszystkie te objawy przemawiają za tem, że wchodzi tu w grę nazbyt wielka obfitość materjału barwikotwórczego w ustroju, powstającego wskutek wzmożonego rozpadu czerwonych krwinek. Wątroba zaś nie jest w stanie usunąć całkowicie ze krwi powstającej w układzie siateczkowo-śródbłonkowym w nadmiarze bilirubiny, skąd bilirubinemja i żółtaczka. Stale stwierdzane w tych przypadkach powiększenie śledziony i nagromadzenie w niej barwika, zawierającego żelazo, każe doszukiwać się głównego czynnika patogenetycznego tych żółtaczek w patologicznem wzmożeniu i normalnie zresztą powstającego w niej rozpadu czerwonych krwinek. Takie właśnie ujęcie sprawy spowodowało próby usuwania śledziony w tych stanach, co zapoczątkowali Kahn i Wynter — i co wielokrotnie stosowano następnie z pomyślnym skutkiem.

Bardziej skomplikowaną teorję powstawania żółtaczek hemolitycznych podał Eppinger. Twierdzi on mianowicie, że wskutek pewnych zmian w śledzionie większa niż normalnie ilość czerwonych krwinek wychodzi w jej przestrzeniach żylnych ze swego łożyska śródbłonkowego, ulegając bezpośredniemu zetknięciu się z miąższem jej. Powoduje to uszkodzenie ich odporności i w następstwie nasiloną hemolizę. Wskutek tego powstaje w komórkach Kupfera bilirubina w takim nadmiarze, że wytwarza się jej zastój w przewodach włosowatych wątroby. Zresztą i komórki miąższowe wątroby wykazują wówczas pewną niedomogę czynnościową w wydalaniu tej nadmiernej ilości bilirubiny na zewnątrz. Dlatego też Eppinger nazywa te stany żółtaczkami „wątrobowo-śledzionowemi" *(icterus hepato-lienalis)*. Bilirubina zjawiająca się w surowicy w tych przypadkach daje odczyn bezpośredni v. d. Bergh'a albo wybitnie zwolniony, albo nawet nie daje go zupełnie, aczkolwiek wynik odczynu pośredniego wykazuje zawsze wtedy mniej lub więcej wzmożoną jej zawartość. Zależy to najprawdopodobniej od jej właściwości fizyko-chemicznych. Faktem jest bowiem, że bilirubina „dynamiczna" również trudniej od „zastoinowej" przenika do tkanek i do moczu, tak, że przy jednakowym poziomie bilirubinemji możemy mieć w żółtaczkach mechanicznych i miąższowych wyraźną bilirubinurję, kiedy w żółtaczce hemolitycznej — tylko urobilinurję (granica przepuszczalności nerek dla bilirubiny zastoinowej wynosi pg. Landau'a i Helda od 3—4 jedn. v. d. Bergh'a, t. j. od 15—20 mg w litrze). Również i zabarwienie powłok skórnych wcześniej i wyraźniej występuje w żółtaczkach mechanicznych i miąższowych, aniżeli w hemolitycznych.

## II.

Ten podział stanów żółtaczkowych, który w ogólnych zarysach określiliśmy powyżej, nie wyczerpuje jednak bynajmniej wszystkich możliwości klinicznych i pato-fizjologicznych. Stajemy bowiem często wobec przypadków, których do żadnej z wymienionych poprzednio grup odnieść nie można, lub też które łączą w sobie cechy różnych grup jednocześnie. Bliższy i dokładniejszy rozbiór przypadków klinicznych wykazuje, iż stosunkowo nie tak często spotyka się stany typowe o cechach, charakteryzujących tę czy inną grupę w sposób zdecydowany. Większość zaś przypadków żółtaczek jawnych czy utajonych przedstawia objawy tak niejednolite, że powstała konieczność stworzenia dodatkowej grupy żółtaczek mieszanych. Do tych żółtaczek mieszanych zaliczamy więc obszerną grupę stanów żółtaczkowych, w których dają się stwierdzić jednocześnie cechy charakterystyczne dla 2-ch albo nawet 3-ch wyżej omówionych rodzajów żółtaczek. Zresztą, już nawet w typowych przypadkach żółtaczek miąższowych i hemolitycznych badanie histologiczne pozwala wykazać udział czynników mechanicznego zastoju żółci w postaci czopów w drobnych przewodach żółciowych, rozszerzania i pękania ich tak, jak to E p p i n g e r opisywał w żółtaczkach mechanicznych. Z drugiej zaś strony w żółtaczce wskutek zapalenia przewodów żółciowych wewnątrz-wątrobowych *(cholangitis diffusa)*, zaliczanych przecież do rzędu mechanicznych, niepodobna nie uwzględnić znacznego uszkodzenia komórek miąższowych, stanowiących ściany tych właśnie najdrobniejszych przewodów. Oczywiście, że klinicznie orjentujemy się tylko na zasadzie dominujących objawów, zaliczając dany przypadek do tej czy innej grupy, niewątpliwie jednak bardziej dokładne i wielostronne badanie pozwoliłoby często wykryć szereg objawów, wykraczających poza ramę danego obrazu chorobowego (np. obecność dodatniej próby tetrachlorfenolftaleinowej Rosenthala w przypadkach żółtaczki mechanicznej, nawet już po jej ustąpieniu, co przemawia za udziałem czynnika miąższowego). Jako typowe przykłady żółtaczek „mieszanych" uważamy żółtaczki sinicze oraz żółtaczki w przebiegu zapalenia płuc krupowego.

Sprawa podziału żółtaczek przedstawia się jeszcze bardziej zawikłaną dzięki temu, iż jak to wynika z naszych spostrzeżeń, które zaraz obszerniej przytoczymy, tenże sam czynnik etjologiczny dać może raz taką, to znowu zupełnie inną postać żółtaczki, zależnie od intensywności jego zadziałania, a zapewne i od właściwości indywidualnych ustroju. Pierwsze nader ciekawe spostrzeżenia w tym względzie poczyniliśmy na swym obfitym materjale ludzi zatrutych esencją octową. Nauczeni doświadczeniem, zdobytem w zatruciu kwasem octowym, potrafiliśmy analogiczne zjawisko chorobowe uchwycić i w 2-ch innych jeszcze stanach chorobowych, a mianowicie w przebiegu krupowego zapalenia płuc i niedomogi mięśnia sercowego. Obecnie omówimy obszernie charakterystyczne cechy żółtaczki, towarzyszącej tym trzem grupom chorobowym.

## III.

Zatrucia kwasem octowym spostrzegaliśmy 15 przypadków. Zależnie od stopnia działania tej trucizny na ustrój i rodzaju wywołanego przez nią stanu żółtaczkowego, cały ten materjał podzielić możemy na 3 grupy. 1) Do pierwszej grupy zaliczamy 3 przypadki z nikłemi objawami zatrucia. Poza objawami miejscowego oparzenia: w jamie ustnej, gardle i przełyku badanie tych chorych nic szczególnego nie wykazało. Również i badanie w kierunku żółtaczki jawnej lub utajonej dawało wyniki całkowicie ujemne. Brak było podżółtaczkowego zabarwienia białkówek i skóry, w moczu brak urobilinogenu i urobiliny. Badanie krwi na barwiki żółciowe wykazywało niezwiększoną ich ilość (od 0,2 do 0,6 jedn.) przy bezpośredniej próbie v. d. Bergh'a — ujemnej. Odporność czerwonych krążków krwi zupełnie prawidłowa: $H_1$ (ślad hemolizy) od 0,44 do 0,46%, $H_3$ (hemoliza zupełna) — od 0,35 do 0,37%. Chorzy ci po dniach kilku poprawiali się zupełnie i opuszczali szpital. 2) Do drugiej, najliczniejszej grupy należy 10 przypadków zatrucia ciężkiego stopnia. Chorzy ci nieraz już pierwszego dnia, zwykle drugiego lub trzeciego, po zatruciu przybierali wyraźne zabarwienie podżółtaczkowe; w niektórych przypadkach to podżółtaczkowe zabarwienie dotyczyło tylko białkówek, w większości — również i powłok skórnych. Badanie surowicy na barwiki żółciowe metodą v. d. Bergh'a dawało we wszystkich przypadkach tej grupy bezpośredni odczyn dodatni, ale znacznie zwolniony; zawartość bilirubiny wahała się od 0,8 do 2,5 jedn. (od 4 do 12,5 mg na litr), a w jednym przypadku (Nr. 13) nawet całe 4 jednostki (= 20 mg w litrze surowicy). Odporność krwinek czerwonych względem roztworów hypotonicznych soli kuchennej we wszystkich przypadkach była zmniejszona, w niektórych przypadkach nawet znacznie: $H_1$ wahało się od 0,46 do 0,54%; $H_3$ — od 0,36 do 0,39%. W moczu tych chorych stwierdzaliśmy wybitny urobilinogen i urobilinę przy braku kwasów i barwików żółciowych (nawet w przypadku Nr. 13 z zawartością bilirubiny w surowicy równą 4 jednostkom). Stolce u wszystkich tych chorych były przebarwione. Jak wynika z powyższego, cały zespół objawów w zatruciu kwasem octowym tej grupy świadczy o jej pochodzeniu hemolitycznem. W przypadku Nr. 12 stwierdziliśmy nawet objaw autoaglutynacji Widal'a, a mianowicie surowica tego chorego sklejała własne czerwone krwinki w cieplocie pokojowej. Wszystkie te objawy, charakterystyczne dla żółtaczki hemolitycznej, ustępowały wraz z poprawą stanu ogólnego chorych: hyperbilirubinemja znikała wraz z bezpośrednim odczynem v. d. Bergh'a, z moczu ginęły urobilinogen i urobilina, odporność czerwonych krążków wracała do normy. Słowem mieliśmy tutaj do czynienia z żółtaczką hemolityczną przemijającą — *icterus haemolyticus transitorius*. Musimy zaznaczyć, iż u otrutych tej grupy stwierdzaliśmy bardzo często przejściowo hemoglobinemję z hemoglobinurją, które nieraz trwały jednak do 3-ch dni. Hemoglobinurję w zatruciu kwasem octowym jednocześnie z nami zauważył Skłodowski, który badając mocz chorych, natychmiast po przybyciu do szpitala, przekonał się, iż jest ona stałym objawem zatrucia. Występowanie u chorych tej grupy drugiej hemoglobinemji z hemoglobinurją jest naocznem i bezpośredniem potwierdzeniem tego, cośmy o żółtaczce tych chorych na podstawie zespołu objawów we krwi, kale i moczu powiedzieli, a mianowicie żółtaczka ta jest następstwem wzmożonego rozpadu krwi. O ile w przebiegu przemijającej żółtaczki hemolitycznej, zależnej od zatrucia kwasem octowym, hemoglobinemja z hemoglobinurją jest zjawiskiem częstem, to jest ona niesłychanie rzadką w żółtaczce hemolitycznej samoistnej, wrodzonej i nabytej. Jeden podobny przypadek żółtaczki hemolitycznej nabytej opisaliśmy szczegółowo na innem miejscu, zdaje się, iż jest to 6-ty w piśmiennictwie wszechświatowem. Z opisu ówczesnego przytoczymy tylko, iż hyperbilirubinemja która u naszego chorego zwykle wahała się od 1,0 do 2,5 jedn. przy odczynie bezpośrednim v. d. Bergh'a wyraźnie zwolnionym, w czasie i po wybuchu hemoglobinemji z hemoglobinurją skoczyła do 3,5 — 4,0 jedn. Stale zmniejszona odporność czerwonych krążków ($H_1$ — 0,52 do 0,54%, $H_3$ — 0,36 do 0,39%) badana w przed-

dzień hemoglobinemji wykazała gwałtowne jej opadnięcie, a m. $H_2$ (hemoliza wyraźna) była większa od 0.64%, a $H_3$ = 0,47%. W odróżnieniu od żółtaczki hemolitycznej samoistnej, u chorych po zatruciu kwasem octowym zmniejszenie odporności było słabsze a mianowicie nie przekraczało ono nigdy w naszych przypadkach dla $H_1$ — 0,54% a dla $H_3$ — 0,39%. 3) Trzecią grupę, najmniej liczną ale zato najcięższego zatrucia kwasem octowym stanowią dwa przypadki (Nr. 14 i 15), obadwa zakończone śmiertelnie. W obu przypadkach zupełnie wyraźna żółtaczka powłok skórnych zjawiła się dopiero w kilka dni po zatruciu (w 1-szym 3-go, w 2-gim 4-go dnia). W obu tych przypadkach żółtaczka posiadała cechy zupełnie odmienne od żółtaczek drugiej grupy; badanie krwi na barwiki żółciowe dawało bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a natychmiastowy z zawartością bilirubiny w surowicy w jednym przypadku = 4,2 jedn., w drugim = 4.5 jedn. Mocz obydwóch chorych zawierał obficie barwiki i kwasy żółciowe; odporność krwinek czerwonych w jednym przypadku była nieznacznie wzmożona ($H_1$ — 0,43%, $H_3$ — 0,33%) w drugim — badania na odporność nie zdążyliśmy przeprowadzić. Stolce w obu tych przypadkach były prawie odbarwione. Wszystkie objawy żółtaczki u obydwóch chorych tej grupy, a mianowicie: bezpośredni natychmiastowy odczyn v. d. Bergh'a, obecność w moczu barwików i kwasów żółciowych przy braku barwików żółciowych w kale, wzmożona odporność krwinek czerwonych, świadczą o miąższowem jej pochodzeniu. Widzimy więc, iż jeden i ten sam czynnik przyczynowy, a mianowicie kwas octowy, zależnie od siły podziałania na ustrój, daje nam różne postaci żółtaczek. W następstwie łagodnego i krótkotrwałego działania tego jadu żółtaczki nawet utajonej może nie być zupełnie; możliwe, iż wchodzi tu w grę również pewna osobnicza odporność niektórych ludzi w stosunku do tego jadu hemolitycznego, taka sama, jaką opisaliśmy już poprzednio w odniesieniu do fenylhydrazyny, o której mówić będziemy jeszcze poniżej .Drugim stopniem działania tego jadu jest żółtaczka o typie hemolitycznym: ze zmniejszoną odpornością czerwonych krążków krwi, bezpośrednim odczynem v. d. Bergh'a zwolnionym, wybitną urobilinogenurją przy braku barwików i kwasów żółciowych w moczu, z przebarwionemi stolcami oraz występującym niekiedy objawem autoaglutynacji Widal'a. Przyczyna tej żółtaczki tkwi niewątpliwie we wzmożonej czynności układu krwiobójczego; spostrzeganą od czasu do czasu u tych chorych przemijającą hemoglobinemję z hemoglobinurją uważać należy jako wyraz z jednej strony bezpośredniego działania jadu hemolitycznego na krwinki czerwone, z drugiej zaś niemożności ze strony ustroju rychłej przeróbki całej powstałej stąd wolnej hemoglobiny na bilirubinę. Żółtaczka hemolityczna, o jakiej mowa, ustępuje wraz z poprawą stanu ogólnego chorych, dla tego też nazwaliśmy ją żółtaczką hemolityczną przemijającą. Trzecim z kolei stopniem działania kwasu octowego jest żółtaczka, mająca wszelkie cechy żółtaczki miąższowej, a mianowicie bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a — natychmiastowy, wzmożoną odporność krwinek czerwonych, obecność w moczu barwików i kwasów żółciowych oraz jasne odbarwione stolce. Ponieważ u obu chorych grupy trzeciej badania krwi dokonano dopiero 3-go lub 4-go dnia po zatruciu, po zjawieniu się zabarwienia żółtaczkowego łącznic ocznych i skóry, nie możemy napewno twierdzić, iż żółtaczka u tych chorych była od początku typu miąższowego; nie jest wyłączone, iż żółtaczka miąższowa nawarstwia się tu niejako na żółtaczkę hemolityczną, występującą już w pierwszych dniach po zatruciu. Zjawiska wzmożonego rozpadu czerwonych krążków niewątpliwie istniały i u tych dwóch chorych, tylko że zostały one przesłonięte przez objawy uszkodzenia miąższu wątrobowego.

## IV.

O ile w zatruciu kwasem octowym zjawiska chorobowe występują jasno i niedwuznacznie, tak, że granice między poszczególnemi postaciami żółtaczek są dość ostre, o tyle mniej wyraźne są one w zapaleniu płuc krupowem, gdzie mechanizm powstawania stanów żółtaczkowych jest bardziej złożony. W grubszych jednak zarysach i tutaj dadzą się odróżnić dwa typy żółtaczek.

Materjał nasz, obejmujący 23 przypadki żółtaczek w przebiegu włóknikowego zapalenia płuc dzielimy na dwie grupy: 1-sza grupa, znacznie obszerniejsza, obejmuje 20 przypadków zapalenia włóknikowego płuc. Żółtaczka u tych chorych nieraz była jawna, nieraz utajona. Badanie krwi dokonywane było zwykle 6—9 dnia choroby przed przełomem, gdy skóra, a zwłaszcza białkówki przybierają u większości chorych wyraźne zabarwienie podżółtaczkowe. W tym czasie stwierdzaliśmy zawsze hyperbilirubinemję, która wahała się w granicach 1,0—2,0 jednostek (5—10 mg bilirubiny w litrze); odczyn azobilirubinowy v. d. Bergh'a bezpośredni występował jako wybitnie zwolniony. Odporność krwinek czerwonych była wyraźnie zmniejszona: $H_1$ wahało się od 0,48% do 0,53%; w 2-ch przypadkach wynosiło — 0.46%; $H_3$ — od 0.36% do 0,39% w jednym tylko przypadku 0,34%. U wszystkich tych chorych mocz obficie zawierał urobilinogen i urobilinę bez barwików i kwasów żółciowych. Stolce przebarwione, zawierały nadmiar barwików żółciowych. Cały ten zespół objawów, jak: zmniejszona odporność krwinek, bezpośredni ale wybitnie zwolniony odczyn v. d. Bergh'a, wybitna urobilinogenurja wobec braku cholalurji i bilirubinurji oraz nadmiar barwików żółciowych w kale świadczy, iż czynnik hemolityczny odgrywa pierwszorzędną rolę w powstawaniu żółtaczek w przebiegu zapalenia płuc krupowego. Jak już zaznaczyliśmy w pracy „O stanach żółtaczkowych" — głównem źródłem tej nadprodukcji bilirubiny są niewątpliwie płuca; wiadomo, iż wysięk płucny zawiera obficie krążki czerwone, które wyemigrowały z naczyń; z powstałej z ich rozpadu hemoglobiny tworzy się na miejscu, w pęcherzykach płucnych, bilirubina. Że tak jest w rzeczywistości, przekonaliśmy się niejednokrotnie, stwierdzając w plwocinie chorych na zapalenie włóknikowe płuc zapomocą próby v. d. Bergh'a, obecność bilirubiny, której zawartość dochodziła do 0,8 jedn. Skądinąd znów, a mianowicie z badań histologicznych jest nam wiadomo, iż zwątrobiałe płuca wykazują znaczną żelazicę, powstałą na miejscu, w pęcherzykach płucnych na wskutek rozpadu hemoglobiny (Eppinger). Wbrew twierdzeniu Brulle'go, który każdą żółtaczkę w przebiegu zapalenia włóknikowego płuc kładzie na karb wyłącznie zmian miąższowych w wątrobie, a to powołując się na obecność w moczu u tych chorych kwasów żółciowych, musimy podkreślić, iż w tej grupie chorych na zapalenie płuc próba Hay'a była stale ujemna; stawała się ona dodatnią dopiero po doustnem podawaniu glikocholanu sodu. Wszystkie dane zdają się dowodzić iż główne źródło żółtaczki u tej grupy chorych tkwi prawdopodobnie w spotęgowaniu pod wpływem zakażenia pneumokokowego czynności całego aparatu krwiobójczego i we wzmożonym rozpadzie krwinek czerwonych z dominującym udziałem w tych sprawach płuc.

II-ga grupa stanów żółtaczkowych w przebiegu zapalenia włóknikowego płuc jest bardzo nieliczna i składa się tylko z 3-ch przypadków, stanowi przeto niecałe 15% ogółu przypadków. We wszystkich tych 3-ch przypadkach mieliśmy do czynienia z ciężkiem zakażeniem pneumokokowem ustroju. Jeden z tych przypadków, w którym zapalenie włóknikowe płuc dołączyło się do istniejącego już zapalenia kłębuszkowego nerek — zakończył się nawet śmiertelnie. U chorych tej grupy wyraźna żółtaczka powłok skórnych i białkówek zjawiała się zwykle 3—5-go dnia od początku choroby. W tym też czasie zjawiały się zwykle w moczu obficie barwiki i kwasy żółciowe. Badanie surowicy u wszystkich tych chorych dawało: bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a natychmiastowy, a zawartość bilirubiny w surowicy wahała się od 2,5 do 3,5 jedn. (12,5—17,5 mg bilirubiny‰). Odporność czerwonych krążków krwi była wzmożona: $H_1$ — do 0,42%; $H_3$ — 0,28%. Stolce były bardzo słabo zabarwione. Słowem obraz kliniczny u tych chorych składał się z dwóch zespołów: 1) ciężkiego zapalenia płuc włóknikowego i 2) żółtaczki miąższowej; jest to obraz t. zw. *pnemoniae biliosae*. Dla przykładu pozwolimy sobie opisać jeden z tych przypadków nieco szczegółowiej.

Chory lat 44, z zawodu handlarz, przywieziony na nasz Oddział dnia 25. II. r. b. w stanie b. ciężkim, nawpół przytomnym, niepozwalającym nawet na zebranie dokładnych wywiadów. Jak się od otoczenia chorego można było dowiedzieć, choroba zaczęła się przed kilku dniami od gorączki, bólów klatki piersiowej i silnego kaszlu. Dawniej podobno pijał dużo alkoholu (do 2-ch szklanek wódki dziennie). Badanie po przybyciu na Oddział: ciepłota — 39,8°. Tętno 118, miarowe, słabo wypełnione, miernie napięte. Oddechów — 46 na minutę, oddech powierzchowny. Typ oddychania mieszany, przeważnie brzuszny. Wzrost średni. Budowa wątła. Odżywienie b. liche. Policzki zapadnięte. Gałki oczne głęboko osadzone. Zabarwienie powłok skórnych i białkówek — podżółtaczkowe; na policzkach nieznaczna domieszka sinicy. Język wilgotny, obłożony żółtym nalotem. Uzębienie kiepskie. Błona śluzowa gardła silnie nastrzyknięta. Gruczoły chłonne karkowe wielkości ziarna grochu, inne nie powiększone. Klatka piersiowa wąska, miernie długa, symetryczna, przestrzenie międzyżebrowe wąskie, kąt żebrowy rozwarty. Objętość klatki piersiowej, przy wdechu 75cm, przy wydechu — 73 cm. Podczas oddychania lewa połowa klatki piersiowej nieruchoma. Płuca: z tyłu, górne granice — 7-my krąg szyjowy; nieznaczne przytłumienie nad grzebieniem prawej łopatki. Dolna prawa granica — 11-ta przestrzeń międzyżebrowa, minimalnie ruchoma. Po stronie lewej: od górnej $^1/_3$ części łopatki do samego dołu stłumienie, z wybitnie wzmożonem w miejscu stłumienia drżeniem piersiowem i bronchofonją.

Osłuchowo: po stronie prawej — do połowy łopatki wdech nieco zaostrzony, wydech wydłużony z furczeniami, poniżej drobno- i średniobańkowe rzężenia wilgotne. Po stronie lewej do górnej 1/3 łopatki — wdech pęcherzykowy, wydech wydłużony; poniżej w miejscu stłumienia wdech oskrzelowy, pokryty licznemi rzężeniami wilgotnemi drobno- i średniobańkowemi o charakterze dźwięcznym. Z przodu: górne granice po stronie prawej na jeden palec, po stronie lewej na 1 1/2 palca nad obojczykiem. Dolne granice po stronie prawej prawidłowo ustawione, nieznacznie ruchome. Po stronie lewej pod lewą pachą od 6-go żebra stłumienie z wzmożeniem drżenia piersiowego i bronchofonja. Osłuchowo: po stronie prawej i po stronie lewej do poprzecznej linji sutkowej wdech zaostrzony, wydech wydłużony ze świstami; od poprzecznej linji sutkowej po stronie lewej przy wdechu drobnobańkowe rzężenia wilgotne, pod lewą pachą w miejscu stłumienia wdech oskrzelowy, pokryty licznemi średniobańkowemi rzężeniami wilgotnemi o charakterze dźwięcznym, wydech oskrzelowy. Serce: granice prawidłowe (2 + 7 cm = 9 cm). Tony czyste, drugi nad tętnicą płucną akcentowany. Brzuch wzdęty. Wątroba wystaje z pod prawego łuku żebrowego na 4 palce, bardzo bolesna na dotyk. Nieznaczne napięcie mięśni i bolesność podczas obmacywania okolicy lewego podżebrza. Śledziona niemacalna. Odruchy prawidłowe.

Ciśnienie krwi 100/55 mm Hg. W moczu: białka — 0,06%, urobilinogen i urobilina ++. Barwików i kwasów żółciowych niema. W osadzie nic szczególnego. Plwocina w ilości około pół kufla na dobę, śluzoropna, rdzawa. Badanie na obecność pneumokoków Fraenkl'a dało wynik dodatni. Pałeczek Koch'a ani włókien sprężystych nie znaleziono. Krew: ilość ciałek białych w 1 mm³ 10.400. Wzór: neutrochłonnych 86%, (w tem pałeczkowatych 14%), małych limfocytów 13%, dużych monocytów 1%.

W wyniku całego badania było jasne, że mieliśmy do czynienia z lewostronnem zapaleniem włóknikowem płuc.

3-go, a jeszcze wyraźniej 4-go dnia pobytu w szpitalu (dn. 27 i 28. II.) skóra i białkówki, które dotychczas miały tylko odcień podżółtaczkowy, przybrały dość intensywne zabarwienie żółtaczkowe; mocz, badany 1. III. wykazał obecność barwików i kwasów żółciowych obok urobilinogenu. Badanie surowicy wykazało: bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a natychmiastowy; ilościowe badanie bilirubiny próbą pośrednią wykazało 2,5 jedn. (12,5 mg‰). Odporność krążków czerwonych wyraźnie wzmożona: $H_1$ — 0,42%, $H_3$ — 0,28%. Wszystkie te objawy wraz z bardzo słabem zabarwieniem stolców świadczyły, iż w przebiegu zapalenia płuc zjawiła się żółtaczka o charakterze miąższowym. Pod wpływem zastrzyknięcia chininy z uretanem oraz stosowania środków nasercowych stan chorego zaczął się poprawiać. Dnia 3. III. stopniowo żółtaczka zaczęła słabnąć; badanie moczu dnia 4. III. wykazywało już tylko wyraźną urobilinogenurję bez bilirubiny i kwasów żółciowych, dnia 5. III. notowane jest tylko podżółtaczkowe zabarwienie skóry i białkówek, chociaż t° utrzymywała się powyżej 38°, a stan w płucach nie uległ zmianom wyraźnym, tylko na lewej linji pach. przedniej wystąpił szmer tarcia opłucnej. Od dnia 5. III. gorączka litycznie zaczęła opadać, tak że 9. III. chory zupełnie przestał gorączkować. W płucach: stłumienie z tyłu po stronie lewej zaczęło się wyjaśniać, oddech oskrzelowy zginął, ilość rzężeń zmalała. Wątroba również z dniem każdym zmniejszała się, tak że dnia 3. IV. wyczuwał się ledwie rąbek. Wskutek przypadkowego powikłania, a mianowicie zapalenia prawego ucha środkowego oraz zapalenia wyrostka sutkowego, chory został przepisany na oddział chirurgiczny.

W przypadku przytoczonym żółtaczka, która zjawiła się w przebiegu ciężkiego włóknikowego zapalenia płuc miała cechy zgoła odmienne od żółtaczek które przytoczyliśmy w pierwszej grupie. O ile ten cały zespół objawów świadczył o hemolitycznem ich pochodzeniu, o tyle w przypadku powyższym wszystkie cechy przemawiały za jej charakterem miąższowym.

Z powyższego zestawienia żółtaczek w przebiegu zapalenia włóknikowego płuc wynika, iż zachodzą tu stosunki takie same, jak w zatruciu kwasem octowym. Tak jak tam jeden i ten sam czynnik przyczynowy, w danym razie zakażenie pneumokokowe zależnie od siły swego działania na ustrój, daje nam bądź postać żółtaczki hemolitycznej, bądź miąższowej.

## V.

Obecnie omówimy żółtaczkę siniczą *(icterus cianoticus)*, występującą w przebiegu niedomogi mięśnia sercowego, skutkiem albo wad zastawkowych (przeważnie dwudzielnej), albo zwyrodnienia mięśnia sercowego, rozedmy płuc i t. p. I tutaj, jak w dwóch poprzednich stanach chorobowych mamy do czynienia z żółtaczką dwojakiego rodzaju, zależnie od stopnia zaburzeń w układzie krążenia; najczęstsza jej postać posiada wszelkie cechy żółtaczki hemolitycznej, druga zaś, znacznie rzadsza, ma rysy żółtaczki miąższowej.

Materjał nasz obejmuje 14 przypadków żółtaczki siniczej, z tych do grupy I-szej należy aż 13.

Badanie krwi tych chorych na barwiki żółciowe dawało: bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a wyraźnie zwolniony, występujący nieraz dopiero po upływie 1/2 godziny i więcej; badanie ilościowe bilirubiny za pomocą próby pośredniej wykazywało zawartość od 0,9 do 2,2 jedn. (4,5 — 11 mg‰). U 7 z tych chorych z zawartością bilirubiny we krwi do 1.2 jedn. zabarwienie powłok skórnych było tylko sine, u pozostałych 6-ciu z zawartością 1.2 do 2.5 jedn. sine z wyraźnym odcieniem podżółtaczkowym. Odporność czerwonych krążków krwi była albo prawidłowa, albo też nieznacznie zmniejszona: $H_1$ wahało od 0.47 do 0.5%, w dwóch przypadkach nawet 0.52%; $H_3$ — od 0.36% do 0.38%. W moczu tych chorych stwierdzaliśmy obecność urobilinogenu i urobiliny oraz zupełny brak bilirubiny i kwasów żółciowych. Jeśli do tych objawów dodamy jeszcze intensywne zabarwienie stolców, stale stwierdzane u tych chorych, to otrzymamy cały zespół objawów żółtaczki hemolitycznej. Wszystkie objawy żółtaczkowe ustępują w miarę znikania zaburzeń w krążeniu pod wpływem owocnego leczenia naparstnicą, wzgl. strofantyną, stąd wniosek, iż jest to *icterus haemolyticus transitorius*.

Bardzo pouczający jest następujący przypadek. Dotyczy on 64 l. kupca cierpiącego już od roku na duszność i bicie serca; dnia 12. VI. r. b. przybył on na Oddział z objawami ciężkiej niedomogi mięśnia sercowego, a więc: z dusznością, sinemi obrzękami na stopach i krzyżu, płynem przesiękowym w obu jamach opłucnych, obfitszym po stronie prawej. Serce znacznie powiększone, z wymiarem poprzecznym 14½ cm. Tętno 96 na 1', miarowe. Tony ciche, czyste. Wątroba kopulasto uwydatniona: dolny jej brzeg wystaje na 4 palce z pod prawego łuku żebrowego. Ciśnienie 105/58 mm Hg. Zaraz na pierwszy rzut oka uderzała blado-żółtawa barwa skóry i białkówek, co znalazło swój wyraz zarówno w znacznej niedokrwistości (czerwonych ciałek 2,100.000, Hb. 43%, indeks 1.0, ciałek białych 3.000 ze wzorem: N — 68%, L — 28%, M — 4%), jak i w znacznej hiperbilirubinemji (2.5 jedn.) przy bezpośredniej próbie v. d. Bergh'a wyraźnie zwolnionej (po 10 minutach). Odporność czerwonych krążków była wyraźnie zmniejszona: $H_1$ — 0.5%; $H_3$ — 0.38%. W moczu wybitny urobilinogen i urobilina, bez barwików i kwasów żółciowych. Zaraz po przybyciu chorego na Oddział, wobec znacznej duszności, wypuściliśmy z prawej opłucnej 1.200 cm³ płynu krwawego, który po odwirowaniu osadu był wyraźnie żółtawy, ksantochromiczny. Badanie tego płynu na barwiki żółciowe dało: odczyn bezpośredni dodatni, zwolniony; pośredni 1.5 jedn.! Odporność krwinek w płynie wybitnie zmniejszona: $H_1$ — 0.54%, $H_3$ — 0.4%. Znaczna hiperbilirubinemja u naszego chorego wraz z bezpośrednim odczynem v. d. Bergh'a zwolnionym, oraz zmniejszoną odpornością krwinek dowodzą hemolitycznego pochodzenia żółtaczki, której jednem ze źródeł zdaje się być hemoliza krwinek w płynie przesiękowym jam opłucnych. Jest to jedno ze źródeł, ale nie jedyne, czego najlepszym dowodem jest to, iż ilość bilirubiny we krwi (2.5 jedn.) przewyższa zawartość bilirubiny w płynie (1.5 jedn.). Wiemy przecież, jak wielką rolę w powstawaniu żółtaczek siniczych odgrywają płuca i wątroba wskutek istniejących w nich zaburzeń w krążeniu. Czynniki te naturalnie ustępują w miarę znikania objawów zaburzeń krążenia. Tak też było i u naszego chorego. Po upływie tygodnia, gdy objawy niedomogi serca ustąpiły pod wpływem skutecznego leczenia nasercowego (chory stracił około 5 kg wagi, obrzęki całkowicie zginęły, tętno zwolniło się do 72 na 1', duszność ustąpiła, płyn z jam opłucnych prawie zginął, wątroba zmniejszyła się znacznie, tak, że brzeg jej niewyraźnie wystawał na 1½ palca z pod łuku żebrowego) badanie krwi wykazało już tylko 1.2 jedn. bilirubiny przy próbie bezpośredniej zwolnionej; odporność zmniejszona. $H_1$ — 0.52%, $H_3$ — 0.38%. Nakłucie opłucnej prawej dało już tylko 30 cm³ płynu ksantochromicznego, z bezpośrednim odczynem zwolnionym i zawartością bilirubiny 1.5 jedn. Widzimy więc, iż zawartość bilirubiny w płynie pozostawała prawie bez zmiany, raczej uległa minimalnemu wzmożeniu, we krwi natomiast zmniejszyła się w dwójnasób, albowiem odpadły czynniki, wzmagające bilirubinemję i zależne od zaburzeń w krążeniu krwi.

Do drugiej grupy należy tylko jeden przypadek żółtaczki siniczej, który przytoczymy obszerniej.

Dotyczył on 30-letniej wyrobnicy, która przybyła na nasz oddział dn. 13. III. 1923 r. w stanie b. ciężkim. Choroba zaczęła się przed 9 miesiącami od duszności wysiłkowej, obrzęków, stopniowo zwiększających się, które zmusiły chorą do udania się w połowie września 1922 r. do szpitala. Po 3 miesięcznym pobycie w szpitalu bez wyraźnej poprawy wypisała się do domu. Wobec zwiększających się jednak z dnia na dzień obrzęków, duszności i kaszlu zmu-

szcna była do powtórnego udania się do szpitala; tym razem chora dostała się nasz Oddział. Uprzednio podobno zawsze była zdrowa, ostrego gośćca stawowego, albo też innych chorób zakaźnych jakoby nie przechodziła. Badanie chorej po przybyciu na Oddział: stan bezgorączkowy, tętno około 150 na 1', o typie niemiarowości zupełnej; oddechów 42 na 1'. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie liche. Zabarwienie skóry żółte, na twarzy i kończynach sino-żółte. Białkówki wyraźnie żółte. Na nogach aż do stawów biodrowych oraz na krzyżu znaczne obrzęki. Gruczoły chłonne niepowiększone. Źrenice równe, reagują na światło i przystosowanie prawidłowo. Język zlekka obłożony. Śluzówka gardła sina. W płucach objawy zastoju w dolnych tylnych odcinkach z obydwóch stron (od 9-go żebra liczne drobno- i średnio-bańkowe rzężenia wilgotne). Serce: uderzenie koniuszkowe w 6-ej przestrzeni międzyżebrowej na przedniej linji pachowej lewej, nieco rozlane. Przy koniuszku słabo wyczuwalne rozkurczowe fremissement. Granice: prawa — linja przymostkowa prawa, lewa — linja pachowa lewa przednia. Stłumienie przymostkowe lewostronne: w drugiej przestrzeni na 2 palce nazewnątrz od lewego brzegu mostka, w trzeciej przestrzeni do linji przymostkowej lewej, w czwartej przestrzeni na $1^1/_2$ palca nawewnątrz od lewej linji sutkowej, w piątej nieco nazewnątrz od lewej linji sutkowej. Osłuchowo: akcja serca o typie niemiarowości zupełnej, przy koniuszku wysłuchują się dwa szmery: skurczowy i rozkurczowy, promieniujące do lewej linji pachowej przedniej. W kierunku do podstawy serca oba szmery giną; nad tętnicą płucną drugi ton silnie akcentowany. Tętno żylne na szyi uwydatnia się b. wyraźnie. Jama brzuszna wyraźnie powiększona, nieco obwisła z boku; w jamie brzusznej zarówno opukiem, jak i chełbotaniem daje się stwierdzić wolny płyn. Wątroba kopulasto zaokrąglona, wystaje z pod prawego łuku żebrowego na szerokość dłoni; brzeg jej twardy, tępy, bolesny na obmacywanie. Badanie moczu: ilość dobowa 280 cm³, mocz barwy piwa, c. gat. 1026, białka 0.3‰. W moczu obecne: urobilinogen i urobilina oraz w dużej ilości barwiki i kwasy żółciowe. W osadzie nic szczególnego. Badanie surowicy krwi na barwiki żółciowe: próba v. d. Bergh'a bezpośrednia — dwufazowa (po dodaniu do surowicy odczynnika dwuazowego — natychmiast wystąpiło wyraźne zaczerwienienie, które po pewnym czasie uległo jeszcze wzmocnieniu); zawartość bilirubiny w surowicy — wybitnie zwiększona 4.2 jedn. (= 21 mg w litrze). Odporność krwinek czerwonych prawidłowa: $H_1$ — 0.44%, $H_3$ — 0.34%. W kale, badanym próbą Schmidta, ślady barwików żółciowych. Mieliśmy przeto u naszej chorej do czynienia z objawami wybitnej niedomogi mieśnia sercowego na tle skombinowanej wady zastawki dwudzielnej. Chorą po dokonaniu upustu około 400 cm³ krwi wzięliśmy natychmiast na dietę Carrela i doustną kurację naparstnicową (pierwszego dnia *Pulv. F. Digit.* 1 pr. à 0.5 + 4 pr. à 0.15; następnych dni kilku (4 × 0.15), oraz teocynę (4 × 0.25 *pro die*). Mimo to stan chorej nie poprawiał się. Tętno pozostawało prawie bez zmiany (około 150 niemiarowe), duszność nie ustępowała (33 oddechy na minutę). Wydajność dobowa moczu nie zwiększała się (od 380 cm³ do 700 cm³ na dobę), obrzęki nie zmniejszały się. Żółtaczka z obecnemi w moczu barwikami i kwasami żółciowemi oraz odbarwionemi stolcami pozostawała bez zmiany. Dnia 18. III. chora zmarła. W przypadku powyższym w przebiegu ciężkiej niedomogi mięśnia sercowego zjawiła się żółtaczka, posiadająca wszelkie cechy żółtaczki miąższowej: bezpośredni dodatni odczyn v. d. Bergh'a, obecność w moczu bilirubiny i kwasów żółciowych oraz odbarwione stolce.

Z zestawienia przypadków żółtaczki siniczej wynika, iż w znacznej większości przypadków wskutek zaburzenia krążenia zjawia się żółtaczka, przeważnie utajona, o zespole objawów, charakterystycznych dla żółtaczki hemolitycznej z bezpośrednim odczynem v. d. Bergh'a zwolnionym, z obecnością w moczu wybitnego urobilinogenu, ze zmniejszoną odpornością krwinek i zwiększoną zawartością barwików żółciowych w kale, jako wyrazem wzmożonego rozpadu krwinek. Gdzież zachodzi wzmożony rozpad krążków czerwonych we krwi z nadprodukcją bilirubiny? W danej sprawie Eppinger główną rolę przypisuje płucom, które stawia na równi ze śledzioną w samoistnej żółtaczce hemolitycznej. Podkreślając gromadzenie się żelaza w nabłonkach pęcherzyków płucnych i śródbłonkach ich naczyń włoskowatych, Eppinger przypuszcza, iż komórki powyższe w stanach zastoju żylnego w płucach, a zwłaszcza powikłanych zawałami krwotocznemi, są zdolne atakować krążki czerwone i z hemoglobiny tworzyć bilirubinę lub substancje do nich zbliżone. Komórki miąższu wątrobowego nie są w stanie wyeliminować ze krwi całego nadmiaru barwików żółciowych — stąd żółtaczka. Należy przypuścić, iż wzmożona czynność krwiobójcza w stanach zastoju żylnego nie dotyczy wyłącznie płuc, lecz prawdopodobnie całego układu krwiobójczego. W rzadkich przypadkach znacznej niedomogi mięśnia sercowego pod wpływem wybitnie upośledzonego krążenia zjawia się żółtaczka o typie miąższowym, przysłaniająca całkowicie żółtaczkę hemolityczną. W przypadku, przytoczonym powyżej, prawidłowa odporność krwinek jest, zdaniem naszem, wypadkową dwóch czynników, działających we wręcz przeciwnych kierunkach: hemolitycznego, obniżającego odporność, i miąższowego, działającego odwrotnie. Nie jest wykluczone, iż w powstawaniu żółtaczki siniczej typu miąższowego biorą udział również czynniki mechaniczne np. ucis na drogi żółciowe wewnątrz-wątrobowe rozszerzone skutkiem zastoju żył, obecność w kapilarach żółciowych czopów Eppingera i t. d. nie można jednak ani wyosobnić klinicznie udziału czynnika mechanicznego ani też ustalić jego stopień.

VI.

Dość charakterystycznym przykładem tego „wewnętrznego" związku, jaki zachodzi pomiędzy żółtaczkami hemolitycznemi, a miąższowemi służyć może działanie fenylhydrazyny. W pracy swej nad działaniem tego jadu na ustrój ludzki wykazali Landau i Held, że przez podawanie jadu w odpowiednich dawkach można wywołać zupełnie klasyczny obraz przenijającej żółtaczki hemolitycznej ze wszystkiemi jej typowemi objawami klinicznemi — zmniejszoną odpornością czerwonych krążków, hiperbilirubinemją i urobilinurją. Żadnego uszkodzenia wątroby przy stosowanych przez nich (w celach terapeutycznych zresztą) dawkach autorzy nie spostrzegali; przynajmniej próba z galaktozą, wykonaną u 3-ch chorych, wypadła ujemnie zarówno przed, jak i po kuracji fenylhydrazynowej. Ostatnio również mieliśmy możność przekonania się, iż po 10-krotnem wstrzykiwaniu fenylhydrazyny wypadła ujemnie próba z glikocholanem sodu, próba Hay'a w moczu odnośnego chorego pozostała ujemna pomimo podania doustnie 6 × 0.5 glikocholanu sodu w ciągu 2-ch dni. Ciekawe tu jest spostrzeżenie, że istnieje jakby pewien związek pomiędzy poziomem cholesteryny we krwi, a względną odpornością osobniczą na działanie fenylhydrazyny. Mogłoby to stanowić przyczynek do wyjaśnienia warunków indywidualnych, reagowania za pomocą tej czy innej postaci żółtaczki na jednakowe bodźce uszkadzające. Możliwe jest bowiem, że ten sam czynnik, który u jednego osobnika wywoła typowy zespół żółtaczki hemolitycznej, u innego da żółtaczkę o cechach miąższowych. W każdym razie fenylhydrazyna, która w badaniach Landau'a i Helda działała wyłącznie na wzmożenie układu krwiobójczego, nie dotykając jakoby zupełnie miąższu wątroby, stosowana w większych dawkach u zwierząt, daje objawy znacznego uszkodzenia miąższu wątrobowego, zwyrodnienie i martwiczy rozpad komórki miąższowej. Jest to zupełna analogja do kwasu octowego i jadu pneumokokków w opisanych powyżej spostrzeżeniach klinicznych. Z powyższego wynika, że granice pomiędzy żółtaczkami hemolitycznemi a miąższowemi w znacznym stopniu zacierają się. Zdaje się, że różnice te są raczej natury ilościowej tylko, a nie jakościowej. Żółtaczki miąższowe przedstawiają jedynie dalszy etap w rozwoju żółtaczek hemolitycznych, uwarunkowane czy to silniejszem podziałaniem czynnika etjologicznego, czy też silniejszym stopniem reagowania ustroju chorego. Widzieliśmy bowiem, iż we wszystkich 4-ch omówionych przez nas kategorjach stanów chorobowych, przebiegających z jawną czy też utajoną żółtaczką, z całą niezmiennością powtarza się stale jedno i to samo zjawisko. Bodziec chorobotwórczy w razie słabszego działania daje jako wynik żółtaczkę o cechach hemolitycznych, przy bodźcu gwałtowniejszym zjawia się żółtaczka miąższowa, która jednak odsetkowo jest znacznie rzadsza, aniżeli hemolityczna. Eppinger, opierając się głównie na zachowaniu się histologicznem śledziony, wątroby i szpiku kostnego, podkreśla już, że w marskości przerostowej wątroby typu Hanot'a oraz w ostrym zaniku wątroby, a może w stanach, którym klinicznie towarzyszy żółtaczka o cechach wybitnie miąższowych, układ krwiobójczy znajduje się w stanie pobudzonej czynności. Z tego założenia wychodząc, Eppinger propagował nawet wycięcie śledziony, jako ośrodka funkcji krwiobójczej w ustroju, i utrzymuje, iż w całym szeregu przypadków widział po tym zabiegu poprawę w stanach, zdawało się, beznadziejnych. Również Jannowicz i Pick wzmożoną hemolizę w żółtaczce toluylendiaminowej u psów łączą przyczynowo ze stłuszczeniem komórki miąższu wątrobowego, a z wątroby w jej ostrym żółtym zaniku wydobyli hemolitycznie działające substancje tłuszczowe. Z naszych spostrzeżeń wynika jasno, iż w całym szeregu stanów chorobowych u ludzi żółtaczkę miąższową poprzedza stan, którego inaczej nie można określić, jak żółtaczką hemolityczną. Brak zubożenia krwi w hemoglobinę i czerwone krążki u niektórych tych chorych nie przeczy takiemu ujmowaniu sprawy, zgodnie bowiem z Eppingerem przyjąć należy, iż wzmożony rozkład czerwonych krążków może całkowicie pokryć nadmierną produkcję krwinek czerwonych w szpiku kostnym.

W końcu pozwolimy sobie dorzucić jeszcze parę słów w spra-

wie mechanizmu powstawania żółtaczek. Z doświadczeń Mann'a i Magatt'a oraz Manna Sheard'a i Bollman'a wynika, że u psów po wycięciu wątroby zjawia się wybitna żółtaczka i że barwik, gromadzący się w tych warunkach we krwi i tkankach jest identyczny pod względem widmowym z bilirubiną, jaka wykryć się daje we krwi zwierząt po podwiązaniu wspólnego przewodu żółciowego. Z drugiej strony wiadomo, iż u człowieka żółtaczka hemolityczna ginie, a w każdym razie znacznie maleje, po wycięciu śledziony, i że u psów wycięcie śledziony w znacznym stopniu utrudnia uzyskanie żółtaczki toluylendiaminowej. Z faktów tych wynika, że wątroba nie jest *conditio sine qua non* dla powstawania żółtaczki i że komórka miąższu wątrobowego jest tylko narządem wydalającym w stosunku do bilirubiny, która powstaje wszędzie tam, gdzie jest komórka śródbłonkowa — w pierwszej mierze w śledzionie, płucach, jamach surowiczych, szpiku kostnym oraz również jako jeden z produktów czynności komórek Kupfera. W zwykłych warunkach żółtaczka powstaje, jako następstwo zaburzonego współdziałania 3-ch narządów: szpiku kostnego, który jest źródłem hemoglobiny, materjału, skąd powstaje bilirubina, śledziony — naczelnego narządu krwiobójczego, oraz wątroby, która mieści w sobie dwa całkiem różne mechanizmy, ściśle związane z powstawaniem żółtaczek: komórkę śródbłonkową Kupfera i komórkę miąższową. Na pierwszy rzut oka mogłoby się zdawać, iż żółtaczka hemolityczna i miąższowa nie mają ze sobą żadnych punktów stycznych. Z faktów klinicznych, któreśmy wyżej zestawili i przytoczyli, jak również z doświadczeń z toluylendiaminą wynika jasno, iż to wszystko, co prowadzi do żółtaczki hemolitycznej, w silniejszem natężeniu jest czynnikiem wybitnie szkodliwym dla komórki miąższu wątrobowego. Czy w żółtaczce hemolitycznej komórka miąższu wątrobowego jest całkiem nietknięta? Grubszego uszkodzenia jej czynności za pomocą dotychczasowych metod badania wykryć nie można, niewątpliwie jednak pewne odchylenia od normy istnieją, z drugiej strony w żółtaczce miąższowej zjawiska wzmożonej hemolizy i nadmiernej przeróbki hemoglobiny na bilirubinę niewątpliwie istnieją, zostają one jednak całkowicie przysłonięte przez górujące objawy żółtaczki miąższowej.

**Piśmiennictwo.**

F. Rosenthal: Ergebn. d. Chir. und Orthop. B. 17, 1924. — G. Lepehne: Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilkunde. B. XX, 1921. — H. Eppinger: Spez. Pathol. und Therapie d. inn. Krankh. F. Kraus u. Th. Brugsch. G. H. Rager: Physiologie norm. et pathol. du foie. 1922. — W. Czarnocki: W. Czas. Lek. Nr. 2 i 3, 1926. — L. Justman: Ibid. Nr. 4 i 5. 1926. — M. Landsberg: Ibid. Nr. 7, 1925. — A. Landau i J. Held: Ibid. Nr. 8 i 9, 1924. — Cisami: P. Gaz. Lek. Nr. 15. 1926. — J. Held: P. Gaz. lek. Nr. 5 i 6, 1924. — J. Rouillard: Pr. Méd. Nr. 32, 1926. — H. Hirglais: Ibid. Nr. 65, 1926. — Tenże: Ibid. Nr. 68, 1926. D. Simici et D. Popesco: Arch. des maladies de l'app. digest. Vol. XVI, Nr. 1. 1926. Brilé: Les ictères. — Chauffard: Les ictères. — Murphy: Arch. of int. Med. Vol. 37, Nr. 6, 1926. — H. Vessel i C. P. Sherwin: Ibid. Vol. 37, Nr. 2, 1927. — B. S. Hagood: The Med. clinics of N. America Vol. 9, Nr. 4, 1926. — H. de Roy Bockus i H. Shay: Ibid., Vol. 10, Nr. 2, 1926. — E. S. Judd i V. S. Burdon: Coll. pap. of the Mayo clinics Vol. XVII, 1926. — E. S. Judd: Ibid. — C. H. Green, C. M. Mc. Vicar, L. S. Kovontree and W. Walters: Ibid. — Ch. H. Mayo: Ibid. — F. C. Mann, Ch. Sheard i J. L. Bollmann: Ibid. — E. Melchior, pr. F. Rosenthal i H. Licht: Klin. Woch. Nr. 13, 1926. — L. Aschoff: Ibid. Nr. 28.

---

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, adjunkt Instytutu. Lwów.

## Podstawy anatomiczne w leczeniu zimnicą porażenia postępującego.

Z Instytutu anatomji patologicznej U. J. K:

### Protokoły badań.

*1. Przypadki, zmarłe w krótki czas po przerwaniu chininą napadów zimnicy* (do 6 tygodni).

(Grupa II.)

Wobec tego, że w materjale moim nie było ani jednego przypadku z grupy pierwszej podziału wyżej przytoczonego, przechodzę odrazu do grupy drugiej. Ze względu na zaoszczędzenie miejsca, ograniczam się do możliwego skrócenia protokołów badań, podaję więc tylko ich ostateczne wyniki.

*Przypadek 1. K. A.*, mężczyzna l. 30.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, niedaleko posuniętego. Po zakażeniu go zimnicą chory miał siedem napadów zimniczych z gorączką do 40°, codziennie powtarzających się. Po siedmiu dniach przerwano je chininą. Chory zmarł tydzień później wśród objawów zapalenia płuc.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Instytucie anat.- patol. d. 1. X. 1926 w 10 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis leptomeningum. Atrophia cortitis cerebri, praecipue lobi frontalis utriusque. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris pulmonis utriusque. Dilatatio cordis dextri. Tumor malaricus lienis.*

W przypadku tym mózg odpowiadał porażeniu postępującemu; śledziona okazywała obrzęk zimniczy. Za przyczynę śmierci należało uważać obustronne zapalenie zrazikowe płuc z następową niedomogą serca.

Badanie drobnowidowe: Opony mózgu są zgrubiałe i obrzękłe. Naczynia opon są przekrwione, mają ściany zgrubiałe, a dookoła naczyń stwierdza się obfite nacieki zapalne, złożone przedewszystkiem z limfocytów, i tylko z nielicznych komórek plazmatycznych.

Mózg: Warstwa korowa jest naogół wąska, budowa jej zatarta, przedewszystkiem z powodu nieregularnego i nieprawidłowego ułożenia komórek piramidowych, częściowo z powodu ich braku. Komórki nerwowe okazują zmiany wsteczne, mianowicie wodniczkowe, tłuszczowe i zanik. Gdzieniegdzie stwierdza się komórki prawie zupełnie rozpadłe, przedstawiające się jako bezpostaciowe bryłki bez jąder, a w otoczeniu ich są komórki okrągłe, wielkie — komórki żerne. W tkance podstawowej widać miejscami nieregularnie ułożone komórki glejowe, miejscami jest ich ilość znaczna, jako następstwo bujania. Naczynia krwionośne kory są przekrwione, niektóre o ścianach zgrubiałych, dookoła zaś naczyń stwierdza się obfite nacieki zapalne, pod postacią grubego płaszcza. Nacieki te składają się także, podobnie jak w oponach, przedewszystkiem z limfocytów. Śródbłonki naczyń są miejscami lekko obrzękłe i tłuszczowo zmienione, nigdzie nie wykazano w nich barwika zimniczego. Pomiędzy komórkami zapalnemi stwierdza się obfite ziarenka hemosyderyny, leżące wolno lub w komórkach żernych. Ilość naczyń włosowatych jest miejscami powiększona. Zmiany opisane stwierdziłam niemal w całej korze, w istocie rdzennej i w zwojach podstawowych można było wykazać dookoła naczyń również obfite nacieki zapalne.

Zestawienie: Przypadek ten przedstawia typowy obraz porażenia postępującego w okresie ostrym, świadczą o tem nader obfite nacieki zapalne w oponach i mózgu, rozległe zmiany wsteczne w komórkach nerwowych i ich pożeranie, wreszcie świeże bujanie tkanki podstawowej. W odróżnieniu do przypadków nieleczonych, uderzają tu nacieki zapalne, składające się przeważnie z limfocytów, natomiast komórek plazmatycznych jest niewiele.

*Przypadek 2. W. W*, mężczyzna l. 37.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, dość daleko posuniętego. Po zakażeniu zimnicą wystąpiła po czterech dniach gorączka do 39°, która utrzymała się codziennie przez 7 dni. Po przerwaniu gorączki, w trzy tygodnie później, chory zmarł, na zapalenie płuc.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie d. 16 lutego 1927, w 16 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis et adhaesiones leptomeningum. Atrophia cortitis cerebri praecipue loborum frontalium. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Oedema cerebri. Tumor lienis malaricus. Bronchopneumonia ambilateralis. Degeneratio organorum parenchymatosa. Dilatatio cordis.*

W tym przypadku badanie sekcyjne stwierdziło zatem miernego stopnia zanik mózgu z tworzącem się następowem wodogłowiem i charakterystyczne zmiany opon miękkich, obraz odpowiadający porażeniu postępującemu. Śledziona przedstawiała typowy obrzęk zimniczy. Bezpośrednią przyczyną śmierci było obustronne zapalenie płuc, powstałe prawdopodobnie w związku z zakażeniem zimnicą.

Badanie drobnowidowe: Opony mózgu okazują obrzęk, zmiany włókniste, rozszerzenie naczyń, nieznaczne zgrubienie ścian naczyniowych i obfite nacieki drobnokomórkowe, złożone przedewszystkiem z limfocytów; wśród których stwierdza się również dość liczne komórki plazmatyczne. Pozatem widać miejscami obfite komórki barwikowe.

Mózg: Budowa kory jest częściowo zatarta. Ilość komórek nerwowych jest miejscami zmniejszona i są one nieregularnie i nieprawidłowo ułożone oraz okazują zmiany wsteczne, przedewszystkiem tłuszczowe. Komórki zwyrodniałe ulegają pożeraniu. Tkanka glejowa jest miejscami zbita, jakby włóknista, i zawiera mało komórek glejowych, które są również nieregularnie rozłożone; pomiędzy niemi stwierdza się liczne postacie pałeczkowate, i to ułożone przedewszystkiem w górnych warstwach kory. Na-

czynia krwionośne są wypełnione krwią, niektóre z nich mają ściany zgrubiałe, a dookoła naczyń widać nader obfite nacieki zapalne, wytworzone przedewszystkiem z limfocytów, częściowo także z komórek plazmatycznych. Śródbłonki naczyń są miejscami napęczniałe, w preparatach sudanowych okazują one zmiany tłuszczowe; nigdzie nie wykazano w nich obecności barwika zimniczego. Natomiast w pobliżu naczyń stwierdza się komórki żerne, zawierające ziarenka barwika krwi, jakoteż wolno leżące bryłki hemosideryny. Opisane zmiany dotyczą całej kory mózgu, najwybitniej jednak płatów czołowych i ciemieniowych. W istocie białej mózgu i w zwojach podstawowych można również wykazać miejscami nacieki zapalne, nawet dość obfite.

Zestawienie. Przypadek drugi przedstawia obraz dość daleko posuniętego porażenia postępującego, które w ostatnich czasach niewątpliwie zaostrzyło się, a przemawiają za tem rozszerzenie naczyń i obfite nacieki zapalne, rozległe zmiany wsteczne komórek nerwowych i ich pożeranie. Także w tym przypadku uderza obfitość limfocytów w naciekach zapalnych.

*Przypadek 3. A. H.*, mężczyzna l. 47.

Klinicznie postać depressywna porażenia postępującego z nieznacznem otępieniem. Zaszczepiony zimnicą zaczął gorączkować po czternastu dniach. Napady pojawiały się codziennie. Po ośmiu napadach przerwano chininą zimnicę. Wśród objawów osłabienia chory zmarł w sześć tygodni później.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok, i to tylko głowy, wykonano w Instytucie anat. patol. dnia 4 lutego 1927 w 6 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis leptomeningum. Atrophia cortitis cerebri praecipue loborum frontalium. Hydrocephalus internus et externus chronicus.*

Sekcja mózgu wykazała zmiany, odpowiadające porażeniu postępującemu. Bezpośrednią przyczynę śmierci nie stwierdzono dlatego że zrobiono sekcję tylko głowy. Klinicysta rozpoznawał zapalenie płuc.

Badanie drobnowidowe: Obraz drobnowidowy opon i mózgu przedstawia się podobnie, jak w przypadku poprzednim, dlatego dla skrócenia nie będę go przytaczać, a podaję tylko zestawienie zmian wykazanych.

Zestawienie: Podobnie, jak w przypadku drugim, także i w tym przypadku jest typowy obraz dość daleko posuniętego porażenia postępującego, które również uległo zaostrzeniu; przemawiają zatem nader obfite nacieki zapalne, silne bujanie tkanki glejowej i żywe pożeranie rozpadłych komórek. Także w tym przypadku uderzają nacieki, złożone z limfocytów.

*Przypadki, zmarłe w dłuższy czas po przerwaniu napadów zimnicy chininą, bez poprawy klinicznej.*

(Grupa III.)

*Przypadek 4. K. A.*, mężczyzna l. 34.

Klinicznie obraz otępienia porażennego z urojeniami wielkości i hypochondrycznemi. Po zakażeniu zimnicą miał 8 napadów które przerwano chininą. Po leczeniu stan chorego z początku się poprawił, wkrótce zaszło znowu pogorszenie, postępujące powoli aż do śmierci, która nastąpiła w cztery miesiące po ukończeniu leczenia zimnicą z powodu zapalenia płuc.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 2 marca 1927, w 15 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis et hyperaemia leptomeningum. Atrophia corticis cerebri praecipue loborum frontalium. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Hyperaemia et oedema cerebri. Aortitis luetica. Dilatatio et hypertrophia cordis sinistri. Pharyngo-laryngo-tracheo-bronchitis acuta. Bronchopneumonia griposa ambilateralis. Pleuritis fibrinosa dextra. Tumor lienis acutus.*

Obraz sekcyjny mózgu odpowiadał mózgowi w porażeniu postępującem.

Przyczyną śmierci w tym przypadku jest ostre zakażenie grypowe z następowem zapaleniem płuc i opłucnej. Przekrwienie i obrzęk opon i mózgu należy również odnieść do tego zakażenia.

Badanie drobnowidowe: Opony mózgu są włóknisto zmienione i obrzękłe. Naczynia krwionośne mają ściany zgrubiałe i są silne przekrwione a śródbłonki ich są tłuszczowo zmienione. Pozatem stwierdza się w oponach dość obfite nacieki zapalne, przedewszystkiem złożone z limfocytów i nielicznych komórek plazmatycznych.

Mózg: Kora mózgu jest obrzękła, budowa jej jest częściowo zatarta, przedewszystkiem z powodu braku w różnych miejscach komórek nerwowych, które są nieregularnie ułożone i okazują zmiany wsteczne, przeważnie tłuszczowe. Rozpadające komórki otoczone są w wielu miejscach komórkami żernemi. Tkanka glejowa jest ilościowo zwiększona, komórki jej są nieregularnie ułożone; pomiędzy niemi stwierdza się komórki pałeczkowate. Naczynia krwionośne są silnie przekrwione, ścianki ich są gdzieniegdzie zgrubiałe a śródbłonki okazują zmiany tłuszczowe. Dookoła naczyń stwierdza się obfite nacieki zapalne, złożone przedewszystkiem z limfocytów, gdzieniegdzie płaszczowato otaczających naczynia. Zmiany takie stwierdza się prawie we wszystkich częściach kory. W istocie białej i w zwojach podstawowych stwierdza się miejscami dookoła naczyń dość obfite nacieki zapalne.

Zestawienie: Przypadek ten przedstawia drobnowidowo typowy obraz porażenia postępującego daleko posuniętego, jednak w okresie ostrym, zupełnie podobnie jak to było w trzech przypadkach poprzednich, ludzi zmarłych wskutek zakażenia zimniczego. To znaczne zaostrzenie przewlekłej sprawy zapalnej możnaby tu odnieść do ostrego zakażenia grypowego, a nie do zimnicy, przebytej przed 4 miesiącami, gdyż, jak zobaczymy, w innych przypadkach, zmarłych w dłuższy czas po leczeniu zimnicą, sprawa przedstawia obraz zmian przewlekłych.

*Przypadek 5. K. F.*, mężczyzna l. 58.

Klinicznie obraz otępienia porażennego. Po zakażeniu zimnicą, miał osiem napadów, po których zimnicę przerwano chininą. Zmarł bez poprawy klinicznej 3 miesiące później.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Instytucie anat. patol. dnia 23 stycznia 1927 w 14 godzin po śmierci.

Badanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis pachy et leptomeningum. Atrophia cortitis cerebri praecipue loborum frontalium. Mesaortitis luetica Dilatatio cordis totius. Tuberculosis indurativa apicis utriusque. Bronchopneumonia ambilateralis. Cystitis et pyelitis acuta. Tumor lienis acutus.*

Zmiany w oponach i mózgu, odpowiadały w tym przypadku zmianom w porażeniu postępującem, nadto stwierdzono zmiany naczyniowe, które należało odnieść do tła kiłowego. Przyczyną śmierci było zapalenie płuc i niedomoga serca.

Badanie drobnowidowe: Opony mózgu okazują zmiany włókniste, zgrubienia ścian naczyniowych i skąpe nacieki drobnokomórkowe złożone przedewszystkiem z limfocytów. Kora mózgu jest naogół wązka, budowa jej jest częściowo zatarta w związku z małą ilością komórek nerwowych miejscami stwierdzoną i z ich nieprawidłowem ułożeniem. Komórki te okazują zmiany wsteczne, w niektórych komórkach jądra już zupełnie się nie barwią. Ma się wrażenie zwiększenia ilościowego tkanki glejowej; naczynia krwionośne są częściowo zgrubiałe, a dookoła nich stwierdza się tu i ówdzie nacieki zapalne, składające się z samych komórek krągłych, tylko tu i ówdzie plazmatycznych. Wreszcie widać tu sporo komórek, zawierających ziarenka barwika brunatnego. Śródbłonki naczyń są tłuszczowo zmienione. Zmiany wymienione stwierdza się w całej korze, przedewszystkiem jednak w korze płatów czołowych i ciemieniowych. W istocie rdzennej mózgu i w zwojach podstawowych stwierdza się częściowo zgrubienie ścian naczyniowych, a tu i ówdzie skąpe nacieki zapalne.

Zestawienie: Drobnowidowo stwierdza się w tym przypadku obraz przewlekłego porażenia postępującego, daleko posuniętego. Zmian, któreby mogły być następstwem leczenia zimnicą nie stwierdza się, jedynie zwraca uwagę w tym przypadku naogół brak komórek plazmatycznych.

*Przypadek 6. F. J.*, mężczyzna l. 50.

Klinicznie obraz porażenia postępującego, postać maniakalna, ze znacznem podnieceniem ruchowem. Otępienie było nieznaczne. Po zakażeniu zimnicą miał osiem napadów zimniczych, co drugi dzień występujących. Po ośmiu napadach przerwano zimnicę chininą. Po leczeniu wystąpiło silne podniecenie, trwające aż do śmierci, która nastąpiła w 4 miesiące po ustaniu leczenia.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 21 lutego 1927 w 5 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis leptomeningum. Atrophia corticis lobi frontalis utriusque cerebri. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Atrophia corticis cerebri praecipue loborum frontalium. Tumor chronicus lienis. Emphysema et oedema pulmonum. Fractura costae VIII i IX lateris dextri. Pleuritis serofibrinosa dextra Dilatatio cordis. Venostatis organorum.*

Opony miękkie i mózg odpowiadały zatem zmianom, stwierdzanym u porażeńców. Bezpośrednią przyczyną śmierci była niedomoga serca powstała w następstwie zapalenia opłucnej po złamaniu żeber.

Badanie drobnowidowe: Obraz drobnowidowy opon i mózgu przedstawiał się podobnie jak w przypadku poprzednim, 5-tym, dlatego nie będę go przytaczać podając tylko zestawienie wykazanych zmian.

Zestawienie: Przypadek badany przedstawia drobnowidowo obraz przewlekłego porażenia postępującego, powoli roz-

wijającego się. Zmian, którehy mogły być następstwem leczenia zimnicą, nie stwierdza się, jedynie i w tym przypadku zwraca uwagę naogół brak komórek plazmatycznych.

*Przypadek 7. G. G.*, mężczyzna l. 32.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, powoli postępującego. Po zakażeniu go zimnicą miał 6 napadów o typie trzeciaczkowym. Ponieważ stan chorego nie był dobry i chory był bardzo podniecony, przerwano zimnicę chininą. Śmierć nastąpiła 5½ miesiąca później bez poprawy klinicznej, ostatecznie z powodu czerwonki.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 25 lutego 1927 w 12 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis et oedema meningum. Atrophia cortitis cerebri, praecipue loborum frontalium. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Tumor chronicus lienis. Emhysema pulmonum et tuberculosis nodosa chronica loborum superiorum. Colitis ulcerosa chronica. Cachexia universalis.*

Zmiany opon i mózgu odpowiadają zmianom stwierdzanym w porażeniu postępującem. Przyczyną śmierci było niewątpliwie ogólne wyniszczenie, spowodowane przewlekłą sprawą zapalną w jelitach.

Badanie drobnowidowe: Ponieważ i ten przypadek drobnowidowo podobny jest do dwóch przypadków ostatnich, 5 i 6, podaję tylko zestawienie stwierdzonych zmian.

Zestawienie: Także i ten przypadek przedstawia typowy obraz drobnowidowy przewlekłego porażenia postępującego, dość daleko posuniętego i szybko postępującego, a przemawiają za nim rozległe zmiany wsteczne w komórkach nerwowych i świeże bujanie tkanki glejowej.

*Przypadek 8. P. S.*, kobieta l. 38.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, postać maniakalna, niezbyt daleko posunięta. Po zakażeniu zimnicą miała 10 napadów zimniczych, codziennie występujących z gorączką do 40⁰. Po dziesięciu napadach przerwano zimnicę chininą. Po leczeniu stan chorej się nie poprawił, tylko stale pogarszał, aż do śmierci, która nastąpiła w 8 miesięcy po przerwaniu leczenia zimnicą.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 11 kwietnia 1927 w 10 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Fibrosis leptomeningum. Atrophia corticis lobi frontalis cerebri utrusque. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica catarrhalis. Adhaesiones pleurales ambilaterales. Atrophia fusca hepatis et musculi cordis. Anaemia et cachexia universalis.*

Sekcja wykazała wiec zmiany w mózgu, odpowiadające porażeniu postępującemu i ogólne wyniszczenie, które wywołało ostateczną niedomogę serca.

Badanie drobnowidowe: Wyników dokładnych badania drobnowidowego nie będę przytaczać, gdyż są one bardzo podobne do przypadków wyżej wymienianych. Także w tym przypadku, podobnie jak w przypadku siódmym, zmiany wsteczne w zakresie elementów nerwowych, jakoteż wytwórcze w tkance podstawowej, występowały bardzo wybitnie.

Zestawienie: Przypadek ten przedstawia drobnowidowo typowy obraz dla porażenia postępującego, powoli dalej postępującego. Przeważają zmiany wsteczne nad naciekami zapalnemi.

*Przypadek 9. R. W.*, mężczyzna l. 58.

Klinicznie obraz otępienia porażennego, stale i powoli postępującego. Po zaszczepieniu choremu zimnicy miał siedem napadów z gorączka do 40⁰. Ponieważ stan chorego przytem był ciężki przerwano zimnicę chininą. Po leczeniu stan chorego się nie poprawił, tylko powoli pogarszał. Po dwóch latach chory zmarł wśród objawów zapalenia płuc.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano w Kulparkowie dnia 1 kwietnia 1927 w 13 godzin po śmierci.

Rozpoznanie sekcyjne opiewało: *Hyperaemia, oedema et fibrosis leptomeningum. Atrophia cortitis, praecipue lobi frontalis utriuspue. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Dilatatio cordis totius. Mesaortitis luetica. Venostasis organorum. Emphysema pulmonum et bronchopneumonia ambilateralis.*

Sekcja wykazała w oponach i mózgu zmiany charakterystyczne dla porażenia postępującego, a w tętnicy głównej zmiany kiłowe.

Jako przyczynę śmierci należy uważać niedomogę serca, powstałą w związku ze zmianami kiłowemi tętnicy głównej.

Badanie drobnowidowe: Obraz drobnowidowy bardzo podobny jest do obrazów poprzednich. W przypadku tym uderza znaczny i dość szybki zanik pierwocin nerwowych, bujanie tkanki glejowej i naczyń krwionośnych.

Zestawienie: Obraz porażenia postępującego daleko posuniętego, ze znacznym zanikiem komórek nerwowych i bujaniem tkanki glejowej i naczyń. Sprawa powoli postępująca.

*Przypadki porażenia postępującego, leczone zimnicą z poprawą kliniczną.*

(Grupa IV.).

W tej grupie miałam tylko jeden przypadek.

*Przypadek 10. K. S.*, kobieta l. 37.

Klinicznie obraz porażenia postępującego, postać nieznacznie maniakalna, niedaleko posunięta. Odczyn Wassermanna we krwi jakoteż w płynie mózgowo-rdzeniowym wypadł wybitnie dodatnio (++++). Również odczyn Goldsol wykazał krzywą porażenną. Nadto stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym wzmożona ilość białka i limfocytozę. Pozatem wykazano niewątpliwie kiłę u męża chorej. Na podstawie tych badań rozpoznawano porażenie postępujące i zastosowano leczenie zimnicą. Po zakażeniu zimnicą miała 10 napadów występujących codziennie, poczem przerwano zimnicę chininą i chora wróciła do domu. W domu stan chorej szybko się poprawił, czuła się prawie zdrową, silne przed leczeniem stale trwające bóle głowy zupełnie ustąpiły.

Po trzech miesiącach wystąpiło nagle pogorszenie pod postacią napadów padaczkowych, które się szybko wzmagały. Chora wróciła do szpitala i tutaj wkrótce zmarła po kilku napadach padaczkowych, szybko po sobie następujących.

Badanie anatomiczne: Sekcję zwłok wykonano trzeciego stycznia 1927 w Zakładzie anat. patol. w 12 godzin po śmierci.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Fibrosis et oedema leptomeningum. Hydrocephalus internus et externus chronicus. Oedema cerebri. Glioma lobi temporalis sinistri cum haemorrhagia. Bronchopneumonia recens loborum inferiorum pulmonis utriusque et induratio tuberculosa apicum.*

Obraz sekcyjny mózgu w danym przypadku nie jest tak znamienny dla porażenia postępującego, jak w innych przypadkach omawianych. Opony miękkie okazywały wprawdzie zgrubienia i zmleczenia, zanik kory nie był jednak gołem okiem widoczny, tembardziej że był znaczny obrzęk mózgu. Nie wyklucza to jednak sprawy porażennej, gdyż zanik widoczny jest dopiero w przypadkach daleko posuniętych, w początkach sprawy i w przypadkach lekkich wykazać go można dopiero pod mikroskopem.

Jako przyczynę nagłej śmierci w danym przypadku należy przyjąć rozległy wylew krwawy w dobrze unaczynionem nowotworze.

Obraz drobnowidowy: Opony miękkie mózgu są zgrubiałe, miejscami włóknisto zmienione i obrzękłe. Naczynia krwionośne okazują zgrubienia ścian, częściowo nawet zmiany szkliste, a śródbłonki ich zmiany tłuszczowe. Dookoła naczyń i wolno wśród tkanki oponowej, stwierdza się poszczególne komórki zapalne, złożone z limfocytów i nielicznych komórek plazmatycznych. Nadto w oponach można wykazać komórki barwikowe.

Mózg: Kora mózgowa okazuje tylko gdzieniegdzie nieco zatartą budowę z powodu nieprawidłowego ułożenia komórek nerwowych, z których poszczególne okazują zanik i zmiany wsteczne. Tu i ówdzie stwierdza sie komórki żerne w otoczeniu zanikającej komórki nerwowej. Naczynia krwionośne mają ścianki zgrubiałe, nawet szklisto zmienione, a dookoła naczyń stwierdza się miejscami nacieki zapalne wytworzone z nielicznych, dowolnie, pojedynczo rozmieszczonych lub też rzędem (szeregiem) ułożonych limfocytów i nielicznych komórek plazmatycznych. Śródbłonki naczyń okazują zmiany tłuszczowe w preparatach sudanowych. Gdzieniegdzie stwierdza się kilka wielkich, jakby świeżo wybujałych komórek glejowych. W istocie białej mózgu i jądrach podstawowych wykazano również miejscami zgrubienia ścian naczyniowych i nieliczne komórki zapalne.

Badanie drobnowidowe guza wykazało utkanie glejaka, szybko rosnącego dobrze unaczynionego.

Zestawienie: Obraz drobnowidowy opon i mózgu odpowiada obrazowi porażenia postępującego, lecz jeszcze nie daleko posuniętego, początkowego i powoli dalej postępującego, prawie uspokojonego. Przemawiają zatem skąpe nacieki zapalne i nieznaczne zmiany wsteczne komórek nerwowych. Możliwe jest, że sprawa była ostrzejszą, a obecnie się uspokoiła, a wnioskować to można ze znaczniejszego zgrubienia ścian naczyniowych w oponach i mózgu, jakoteż ze zgrubienia i zmian włóknistych w oponach w porównaniu do słabego nasilenia zapalenia.

Dok. nast.

## SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Zdzisław DOBROWOLSKI. Warszawa.

### O uchyłkach przełyku.

Jeżeli zgłasza się do nas pacjent w wieku po 40-tym roku życia ze skargą na utrudnione połykanie pokarmów, to nasuwa się odrazu podejrzenie, że mamy do czynienia z rakiem przełyku lub rozszerzeniem tętnicy głównej. Szczegółowe badanie ustroju pacjenta nie daje wyjaśnienia sprawy.

Wtedy ostrożnie zakładamy zgłębnik przełykowy, którym wykrywamy zwężenie przełyku.

Próbujemy założyć rurę ezofagoskopową, lecz i to dość przykre dla pacjenta badanie nie zawsze wyświetla sprawę. Wreszcie posyłamy chorego do rentgenologa, który nakarmiwszy go papką bizmutową, stwierza najmniej spodziewany przez nas wynik badania — uchyłek przełyku.

Sprawa zostaje wyjaśniona ku obopólnemu zadowoleniu pacjenta i lekarza.

Jak trudne jest rozpoznanie uchyłka przełyku za życia chorego dowodzi fakt, że do ostatniego 25-ciolecia rozpoznawano to cierpienie dopiero na stole operacyjnym.

Spostrzegając w ostatnich latach parę przypadków, uchyłków przełyku, rozpoznanych za życia pacjentów, powziąłem myśl opisania tego interesującego działu patologji.

Uchyłek przełyku jest to ograniczone workowate lub lejkowate rozszerzenie ściany przełykowej.

Już przed 50-ciu laty nasz zasłużony lekarz higjenista Dr. Józef Polak, będąc jeszcze studentem medycyny uniwersytetu Warszawskiego, przetłumaczył znakomite dzieło Zenker'a i Ziemssen'a „Choroby przełyku“. W tłumaczeniu tem J. Polak nazywa uchyłki przyrostkami przełyku.

Odróżniamy trojakiego rodzaju uchyłki przełyku:

1) uchyłki z wypuklenia *(Diverticula e pulsione)*;

2) uchyłki z pociągania *(Diverticula e tractione)* i

3) uchyłki kombinowane, t. j. takie w których powstaniu działa siła pociągania i wypuklenia *(Diverticula e tractione et pulsione)*.

Co się tyczy pierwszej kategorji uchyłków przełyku czyli uchyłków z wypuklenia, to pierwszym, który je opisał był angielski lekarz Ludlow przed stu pięćdziesięciu laty, a po nim Rokitańsky, Virchov, Ziemssen i Zenker. Ten ostatni zbadał je najszczegółowiej i dlatego uchyłki z wypuklenia nazywają Zenkierowskiemi.

W Muzeum anatomji patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego znajdywało się kilka doskonałych okazów takich uchyłków, skrzętnie zebranych przez profesorów Brodowskiego i Przewoskiego.

Uległy jednak one zniszczeniu wskutek tego, że woźni rosjanie wypijali spirytus ze słojów z preparatami, dolewając wody na miejsce spirytusu.

Co się tyczy powstawania uchyłków z wypuklenia to ostatecznej konkluzji jeszcze nie posiadamy. Jedni badacze, jak Klebs, Kórnig, Virchov, Bergmann za przyczynę ich, uważają rośnięcie łuków skrzelowych, ponieważ zdarzają się one tylko na tylnej i bocznej ścianie przełyku w jego górnej części.

Inni zaś, jak Zenker, Ziemssen, Starck twierdzą, że powstają one wskutek wrodzonego lub nabytego osłabienia warstwy mięśniowej, tem bardziej, że 1) zjawiają się na miejscu najsłabszego utkania mięśniowego ściany przełyku, gdyż mięsień dolny zwieracz gardła ma tu b. słabe i równoległe włókna mięsne; 2) że widujemy je u mężczyzn w wieku 50—60 lat życia, kiedykostnieje chrząstka obrączkowa i w tak zwanych ustach przełyku powstaje najwyższy jego odcinek. Mężczyźni częściej podlegają uszkodzeniom gardła wskutek szybkiego jedzenia, zbyt niedokładnego żucia pokarmów oraz uciskania szyi przez wązkie kołnierzyki, ubranie i t. p. Te czynniki mają usposabiać do powstawania uchyłków.

*Przebieg i objawy.* Uchyłek małych rozmiarów może istnieć bardzo długo, nie dając przykrych objawów, dopiero gdy się powiększy, wytworzy worek, uciskający przełyk, wtedy występują objawy stagnacji pokarmów, zwracania ich, fermentacji gnilnej z b. przykrym zapachem z ust, jakoteż ucisk na nerwy, naczynia i sąsiednie narządy.

*Leczenie.* Co się tyczy leczenia wypuklonych uchyłków, to, o ile powodują one wybitne zwężenie lub niedrożność przełyku, grożącą śmiercią głodową — jedynym sposobem jest usunięcie ich za pomocą operacji. Zesas zebrał 42 przypadki operacji tych uchyłków, z nich 34 zakończyły się pomyślnie. Operacje te pierwsi wykonali szczęśliwie Bergman i Kocher.

W przypadkach uchyłków, które nie powodują zbyt przykrych i groźnych objawów, zaleca się przepisy dietetyczne. A więc tacy chorzy powinni jeść pomału, dobrze gryząc i żując pokarmy. Pożywienie powinno być przeważnie płynne lub papkowate a po każdem spożyciu pokarmów choremu z uchyłkiem zaleca się wypić nieco wody alkalicznej, herbaty, a choćby wody przegotowanej; płyny bowiem wypłukują zawartość woreczkowatych tworów. II-a kategorja uchyłków przełyku — uchyłki z pociągania *(diverticula e tractione) występują* wskutek czynników, działających na zewnętrzną ścianę przełyku. Zdarzają się one znacznie częściej, niż uchyłki z wypuklenia. Podług H. Starcka około 6% ciał sekowanych posiada taki uchyłek. Występują one na całej długości przełyku, najczęściej jednak wzdłuż gruczołów chłonnych okołooskrzelowych, sadowiąc się na przedzie i bocznych ścianach tej części przewodu pokarmowego. U jednego osobnika spostrzegano parę, a nawet kilka tych tworów patologicznych. Kształtem przypominają lejek, zwrócony podstawą ku górze; ściana składa się z warstwy śluzowej, podśluzowej i mięsnej, miejscami zanikłej.

*Etjologja* — uchyłki z pociągania wytwarzają się wskutek zrostów ściany przełyku z otaczającemi tkankami i narządami, najczęściej z repiejącemi gruczołami chłonnemi. Zdarzają się u ludzi młodszych, dotkniętych gruźlicą, zapaleniem ropnem opłucnej, osierdzia i t. p.

Objawy kliniczne dostrzegalne za życia, przeważnie nie występują i dlatego znajdywano te uchyłki zwykle dopiero na stole sekcyjnym. Tylko w paru przypadkach rozpoznano je jeszcze za życia za pomocą ezofagoskopji (H. Starck).

Uchyłki z pociągania przedstawiają duże niebezpieczeństwo pęknięcia i ropnego zapalenia w śródpiersiu.

Co się tyczy *leczenia*, to o ile taki uchyłek rozpoznany za życia, stosowanie lecznicze jest takie same, jak w uchyłkach z wypuklenia. A zatem zalecamy powolne gryzienie pokarmów, pokarmy płynne, papkowate i miękkie. Po spożyciu pokarmów picie płynów, a najlepiej wody alkalicznej w celu wypłukania uchyłka.

Trzecią kategorję uchyłków przedstawiają uchyłki z pociągania i wypuklenia *(diverticula e tractione et pulsione)*. Powstają one wskutek ucisku pokarmów na uchyłek z pociągania, który wypukla się workowato i przedstawia wtedy kombinację uchyłka z pociągania i wypuklenia.

Pierwszą wiadomość o takim tworze patologicznym ze stołu sekcyjnego zawdzięczamy Oekonomidesowi przed 40-tu laty.

Pierwsze zaś rozpoznanie i badanie u żyjących wykonali warszawscy gastrolodzy M. Rajchman i S. Mintz przed 30-tu laty. Dopiero potem ogłoszono wiele podobnych przypadków.

*Anatomja.* Ponieważ początek tym uchyłkom dają uchyłki z pociągania, przeto znajdujemy je na przedniej i bocznych ścianach przełyku, mają one składniki anatomiczne podobne do uchyłków z pociągania i wypuklenia, tylko zwykle zawierają b. mało warstwy mięśniowej. Znajdują się w miejscach naturalnych zwężeń przełyku, t. j. u wejścia do przełyku, u skrzyżowania się tegoż z lewem oskrzelem i nad wpustem. Powodują one utrudnione połykanie pokarmów, zwracanie ich i ucisk na sąsiednie narządy; są b. niebezpieczne wskutek skłonności do pęknięcia z następczem śmiertelnem gnilno-ropnem zapaleniem w śródpiersiu. Leczenie tych uchyłków jest higjeniczno - zapobiegawcze podobnie, jak w uchyłkach I i II kategorji.

*Uchyłki starcze.* Oddzielny rodzaj uchyłków stanowią torbiaste rozszerzenia początku przełyku u ludzi w podeszłym wieku, t. j. po 70-tym roku życia. U tych osób widujemy czasami znaczne rozszerzenie workowate na szyji, zwykle po obu stronach wskutek osłabienia i zaniku mięśnia dolnego zwieracza gardła.

Pierwszy zwrócił na to uwagę Baum. M. Schmidt sądzi, że są to rozszerzenia zatoki gruszkowatej *(sinus pyriformis)*. W schroniskach dla starców spostrzegałem parę takich przypadków. Wszyscy ci chorzy od kilku lat nie posiadali zębów. Leczenie stosujemy, jak w poprzednich uchyłkach; pacjenci ci zresztą leczą się sami, wyciskając pokarmy i gładząc ręką rozszerzenia z dołu ku górze, t. j. do jamy ustnej; by je powtórnemi ruchami połykowemi skierować do przełyku.

*Piśmiennictwo:*

1) Ludlow (1769 r.): „Medical observations and inquiries“ vol. III., pag. 85. — 2) H. Starck: „Die Diverticel und Dilatationen der Speiseröhre“ Halle 1911 r. — 3) Zesas: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1906, 4—6. 4) v. Bergmann: Archiv f. Klinische Chirurgie. Bd. XLIII. — 5) Oekonomides: Dissertation. Basel 1882 r. — 6) Kraus und Ridder: „Die Erkrankungen der Mundhöle und der Speiseröhre“. II Theil — Die Erkrankungen der Speiseröhre.

W naszej literaturze ważniejsze prace o uchyłkach przełyku

podali: Kostanecki, Ciechanowski, Gębarski, a szczególniej Mikołaj Rajchman i S. Mintz.

Wybitne prace Rajchmanna i Mitza, a szczególnie badania kombinowanych uchyłków z pociągania i wypuklenia przyniosły chlubę naszemu piśmiennictwu i są znane w całym świecie lekarskim. Prócz powyższych udatne rentgenogramy uchyłków przedstawiali na naukowych posiedzeniach naszych towarzystw lekarskich, lekarze polscy: Judt, Rubinrot, Grudziński, Meyerson, Szmurło, Mintz, Z. Dobrowolski i inni.

Kończąc pozwolę sobie wyrazić podziękowanie Prof. Erbrichowi i Drowi S. Mintzowi za udzielenie mi swych prac i piśmiennictwa.

---

## OCENY.

M. Chiray et J. Lebon: *Niewydolność trzustki zewnętrzna i niestrawności trzustko-pochodne; niewydolność trzustki wewnętrzna i zespoły cukrzycowe. (L'insuffisance pancréatique externe et les dyspepsies pancréatiques; L'insuffisance pancréatique interne et les syndromes diabetiques).* Masson et Cie. Paris. 1926.

W dziełku o 210 str. 8. zebrali autorzy wszystko co dziś wiemy o niedostatecznej czynności wydzielniczej zewnętrznej i dokrewnej trzustki, narządu — jakby dodatkowego — a przecież mającego pierwszorzędne znaczenie.

Całość obejmuje dwa działy: Pierwszy poświęcony wydzielaniu zewnętrznemu, drugi dział wydzielaniu wewnętrznemu. Po treściwym przeglądzie objawów rozpoznawczych klinicznych, biegunki, zaburzeń łaknienia, nudności, wymiotów, ślinienia, bólów mimowolnych i bólów po uciskaniu, po opisie punktów Duponta, Chauffard'a i Riveta[1]), Desjardins'a, pasa skórnej przeczulicy Katscha, przechodzą autorzy do metod stosowanych przed okresem sondy dwunastnicy, a więc kolejno: badanie stolców, badanie wydzielin dwunastnicy, które prądem powrotnym dostały się do żołądka (Boldyreff, Vollhard), badanie krwi, moczu (Cammidge i i.). Wszystkie te sposoby są niedostateczne i nieścisłe. Obszernie przedstawiono diagnostykę biologiczną, zewnętrznej niewydolności trzustkowej — za pomocą zgłębnikowania dwunastnicy. Po dokładnym opisie zaczynów trzustkowych prawidłowych, oznaczania lipazy (sposobem Bondi'ego, trypsyny sposobem Gaultiera, Roche'a i Baratte'a), wykazania częstych błędów, — przy oznaczaniu stopnia czynnego enzymu w treści dwunastnicowej, przechodzą autorzy do omówienia bodźców zwiększających wydzielanie zewnętrzne trzustki i do sposobów badania wydzieliny tak uzyskanej. Omawiając sekretynę wspominają Popielskiego pomiędzy innymi, przy histaminie zwracają uwagę na prace Marji Skarzyńskiej — oczywista uwzględniając całą dotychczasową literaturę przedmiotu. W rozdziale poświęconym stanom chorobowym, znajdujemy dokładny obraz zaczynów trzustkowych treści dwunastniczej: w przebiegu schorzeń dwunastnicy, a to schorzeń dróg żółciowych i wątroby, chorób żołądka i jelit, w przebiegu różnych typów cukrzycy, wreszcie w niektórych schorzeniach osesków i dzieci. Omawiając nadmierną częstość schorzeń trzustki w przebiegu chorób dróg żółciowych (80%) wspominają autorzy o pracach Katscha we Francji, stwierdzających smutną prawdę, że bardzo wiele przypadków schorzeń trzustki pozostaje nierozpoznawanych, zwłaszcza pochodzących od zakażeń dróg żółciowych. Bardzo ciekawych szczegółów dowiadujemy się w rozdziale o zaczynach trzustkowych soku dwunastniczego u chorych, po wycięciu pęcherzyka żółciowego, w przypadkach raka brodawki Vatera i t. d. Równie szczegółowo opracowane są zmiany treści dwunastniczej we wrzodzie, w Achylia gastrica, w niestrawnościach dwunastniczych, w biegunkach gruźliczych i nieżytach okrężnicy — a wreszcie i w cukrzycy.

Całe lecznictwo (końcowy rozdział pierwszej części) tych zaburzeń, oceniają autorzy sceptycznie — jedynie przyznając wartość diecie w szczególności mlecznej, a po części opoterapji. Drugą część dzieła obejmuje rzecz o niewydolności wewnętrznej (dokrewnej) trzustki w przebiegu cukrzycy — w jej rozmaitych postaciach (typach). Na szczególne podkreślenie zasługuje treściwe przedstawienie cukrzycy u dzieci; dziewczęta częściej zapadają niż chłopcy; na 164 dzieci cukrzycowych nie leczonych insuliną zmarło — podług Joslin'a — 152 zaś, na 130 leczonych „opoterapją trzustkową", śmiertelność nie dochodziła do 20%. Omówiwszy szczegółowo sposoby oznaczania cukru w moczu i we krwi, badanie tolerancji węglowodanowej, doniosłe znaczenie nerek i brak paralelizmu pomiędzy stopniem hiperglikemji, a stopniem glikozurji, sprawę kwasicy, przechodzą autorzy do leczenia niewydolności trzustkowej wewnętrznej w cukrzycy — omawiając przedewszystkiem dietetykę. W sprawie leczenia zdrojowego zalecają: Vichy dla chorych nadmiernie się żywiących o wątrobie dużej lub dotkniętych kamicą, Brides dla tłustych, Borboule dla asteników, zaś cukrzycowych dnawych wysyłają do Vittel. chorych cukrzycowych dotkniętych gruźlicą, marskością, ani tych którym grozi kwasica — nie należy wysyłać do zdrojowisk. Dla groźnych postaci cukrzycy pobieżnie wspominają autorzy o diecie głodowej, diecie Guelpy, Allena, Bluma, Noordena, o diecie kartoflanej i t. d. Zalecają autorzy dietę jarzynową Marcel-Labbégo[2]) — szczególniej przy grożącej śpiączce. Różnorodność diet, a przecież nieraz skutecznych — a zasadniczo różnych — świadczy o naszej „nieświadomości", co do sposobu ich działania. Na zakończenie dają autorzy doskonały obraz leczenia insuliną, głównie podług przepisów Marcel-Labbégo i Chabrol'a.

Właśnie dlatego rozdziału ostatniego — warto polecić książkę niniejszą. Klinicysta pracujący szczegółowo w tym dziale, znajdzie ogrom materjału cennego, a również i lekarz praktyk wskazówek cennych nie mało.

*Dr. Pisek* (Lwów).

Duplay, Rochard, Demoulin i Stern: *Diagnostic chirurgical.* Wydanie 8-me zupełnie przerobione przez W. M. Sterna. 1238 stron. 675 rysunków w tekście. Wydawcy Gaston Doin et Cie. Paryż.

Po zupełnem wyczerpaniu wydań poprzednich, wyszła w nowem wydaniu Diagnostyka chirurgiczna zupełnie przerobiona, zgodnie z obecnym postępem nauki, ale pod względem układu i praktyczności w niczem nieustępująca wydaniom poprzednim. Każdy rozdział poprzedza opis topograficzny danej okolicy, poczem następuje szczegółowe badanie i rozpoznanie różniczkowe, w którem z całą drobiazgowością opisano w sposób porównawczy różne schorzenia i cierpienie główne z pominięciem szczegółów zbytecznych; nie pominięto natomiast laboratoryjnych sposobów badania, często tak pożytecznych do wyjaśnienia lub uzupełnienia trudnego i zawiłego rozpoznania.

Bardzo szczegółowy wykaz alfabetyczny daje możność szybkiego i łatwego orjentowania się w tak obszernym podręczniku, który odda niezaprzeczone usługi w praktyce codziennej zarówno początkującemu lekarzowi prowincjonalnemu, jak i doświadczonemu specjaliście.

*W. Sz.*

J. Maisonnet: *Petite Chirurgie,* str. 1024 z 723 rysunkami w tekście. Wydawcy Gaston Doin et Cie. Paryż.

Książka bogato ilustrowana (723 rysunków) może być dobrym podręcznikiem dla początkujących lekarzy i dobrze wyszkolonych sanitarjuszy. Rozdziały, poświęcone znieczulaniu miejscowemu, są bardzo dokładne i zawierają wiele wskazówek praktycznych; dobrze ujęte jest przygotowanie do operacji i postępowanie pooperacyjne, opatrunki i metody ustalania złamań. Postępowanie, w złamaniu kości promieniowej, różne jest od ogólnie stosowanego u nas, gdyż polecone są szyny gipsowe, zamiast powszechnie używanych opatrunków tekturowych lub łupek. Również dziwne jest stosowanie jeszcze teraz w przepuklinie pępkowej bandażów z pelotami, których kilka rodzajów podano na rysunkach. Pozatem książka, w zakresie podanym powyżej, spełni swoje zadanie.

*Dr. A. Sm.*

---

## BIBLIOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach.

### Piśmiennictwo polskie.

*Przegląd ubezpieczeń społecznych,* rok III, Nr. 2, z 1 lutego 1928 r.: Z. M.: Szpitale a Kasy chorych. — R. Kunicki: Rada

---

[1]) Trzustkowy ból po ucisku usadowiony zazwyczaj w przestworze — trzustkowo-żółciowym, „zone pancréatico-cholédocienne" zakreślonym w sposób następujący: wykreślić linję wychodzącą z pępka pionowo ku górze, a drugą poziomą tworząca z poprzednią kąt prosty, który należy przepołowić. Przestrzeń położona między tą połowiąca linją a pionową, stanowi ów pas trzustkowo-żółciowy Chauffard'a i Riveta.

[2]) Jarzyny zielone, sałaty 1.200—1.500 g, masła, oliwy, słoniny 60—100 g, zup jarzynowych 0.50—1 litr, kawy 2 filiżanki, śmietanki świeżej 50 g, wina 2 szklanki.

Wydziału lekarskiego w Krakowie a szpital Kasy chorych. — B. R.: Lewiatan w walce z prawdą. — A. Krieger: Kasy chorych a ubezpieczenie pracowników umysłowych. — K. Jaroszewski: Jaka powinna być statystyka w Kasach chorych. — F. Pajewski: Ubezpieczenie robotników salinarnych w Polsce. — Buchheim: Interpretacja ustawy z 19. V. 1920. — E. Łopuszański: Interpretacja art. 12 i 23 ustawy z 19. V. 1920.

*Wiadomości farmaceutyczne,* rok LV, Nr. 6, z 5 lutego 1928: Decydujący przełom w farmacji polskiej. — Nowa farmakopea rumuńska. — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

*Przemysł chemiczny,* rok XII, Nr. 1. za styczeń 1928: J. Zawidzki: Marcelin Berthelot (1827—1907). W setną rocznicę urodzin. — W. Świętosławski i B. Roga: Nowy przyrząd do oznaczania punktu zapłonienia koksu i węgli technicznych. — W. Świętosławski i M. Chorąży: Z badań nad punktem zapłonienia węgli drzewnych. — W. Świętosławski i B. Roga: O punktach zapłodnienia węgli aktywowanych. — L. Wasilewski: Ze studjów nad rozkładem glin. — L. Wasilewski i S. Mantel: Przyczynek do elektrolitycznego odżelaziania soli glinowych. — A. Barszczewski: Zagadnienie taryf kolejowych w przemyśle suchej destylacji węgla.

*Medycyna,* rok II, Nr. 5, z 4 lutego 1928: K. Jonscher: Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych (c. d.). — H. Petrynowska: Próby poronnego leczenia duru brzusznego. — F. Hłaska: W sprawie etjologji poronień.

*Lekarz Polski,* rok IV, Nr. 2, z 1 lutego 1928: T. Janiszewski: Uwagi z powodu zjazdu delegatów Związku lekarzy P. P. — w Krakowie. — W. Jeżowski: Przykra rzeczywistość. — W. Judym: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej (c. d.). — J. Szymański: Sądowy przypadek zalania oka amoniakiem. — St. Czerwiński: Odpowiedzialność aptekarza za pobranie za lekarstwa ceny wyższej od ustalonej przez obowiązującą taksę aptekarską i za sporządzenie lekarstw niezgodnie z receptą. — F. Czarniecki: Opieka nad psychicznie chorymi w Rosji przedwojennej. — J. Bujalski: Dajcie pracę. — W. Jeżowski: Czy rozłam?

*Polski Czerwony Krzyż,* rok IV, Nr. 1, z r. 1928: A. Roszkowska: Z Nowym Rokiem. — J. Karbowski: Wykłady o Kołach Ml. P. C. K. na Pomorzu. — Likwidacja opieki nad bezdomnymi. — m. w. p.: Centralna bibljoteka wojskowa i bibljoteka Rapperswilska. — Dekoracja gen. Roupperta. — Czerwony Krzyż zagranicą. — Ś. p. Antoni Osuchowski. — I. M. K.. W walce o zdrowe społeczeństwo. — J. K.: Praca samarytańska i społeczna kobiet polskich w powstaniu styczniowem (1863—1864 r.) — Dr. Fr. Białokura.

*Archiwum higjeny,* tom II, zeszyt 2, z r. 1927: K. Karaffa-Korbutt: Przyczynek do hidrologji terenu Wileńskiego. — B. Puchowski: Zależność utlenialności od wahania poziomu wód gruntowych. — J. Jaranowska: Pyłomierz Owens'a i jego zastosowanie w metodyce higjenicznej. — F. Kasperowicz: Badanie chleba razowego w Wilnie pod względem jakości wypieku i domieszek.

*Zdrowie,* rok XLIII, Nr. 2, za luty 1928: J. Polak: Od redakcji. — M. Hleb-Kaszańska: Publiczne leżalnie i kąpieliska powietrzno-słoneczne jako środek walki społecznej z gruźlicą. Dział sprawozdawczy: Pijawki jako nosicielki zarazków. H. Aubrun: Higjena mleka i zdrowie publiczne. — J. Dobrejcer: Walka z zakażeniami wewnątrz-szpitalnemi. — Warszawskie Towarzystwo higjeniczne.

---

## PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

### Piśmiennictwo włoskie.

### Pattologica.

Nr. 435, 15 stycznia 1928.

P. Fiori: *O niektórych spostrzeżeniach nad zanikiem pierwotnym rdzenia pod wpływem doświadczalnych infekcji.*

B. Polettini: *O smolowym raku eksperymentalnym u myszy białej.*

P. Verga: *Pseudotumor śledziony.*

V. Cavallaro: *Mikroglej i procesy fagocytarne móżdżku.*

M. Magnasco: *O odporności spojówki na zakażenie zarazkami chorobotwórczymi i niechorobotwórczymi.*

Z. *Tomanek* (Lwów).

### Piśmiennictwo angielskie.

### British medical Journal

Nr 3481. London 24. IX. 1927.

Claud H. Mills: *Ścisłe badanie płynu mózgo-rdzeniowego w kile;* jego znaczenie ze względu na dokładniejsze rozpoznanie, rokowanie i leczenie (na podstawie własnych spostrzeżeń na przeszło 1.500 chorych kiłowych).

Z rozpraw dorocznego zgromadzenia brytyjskiego towarzystwa lekarskiego (British medical Association) w sprawie *Encephalitis epidemica.* (C. d.).

Ivy Mc. Kenzie: Obszerny pogląd oparty na blisko 600 przypadkach w Glasgowie, spostrzeżonych w ciągu 9 lat; sam mówca zbadał na swoim oddziale 200 przypadków, a mózg i rdzeń pacierzowy, zbadano u 40 zmarłych. Bardzo szczegółowo, przedstawione są drobnowidowe zmiany w Parkinsonizmie; następstwa *Encephalitidis lethargicae* opisuje mowca drobiazgowo.

J. Godwin Greenfield: *Patologja nagminnej Encephalitis.* Omówiwszy historję i wyniki szczepień w Ameryce, Szwecji, sprawę pasorzyta Lewaditiego *Encephalozoon cuniculi,* doświadczenia w Niemczech, Anglji, Francji, w instytucie Pasteura w Atenach i t. d. przechodzi mowca do krytyki poglądów o tożsamości jadu *Enc. lethargic.* z jadem, *Herpes febrilis;* mowca ma uzasadnione wątpliwości — wreszcie przedstawia wyniki drobnowidowych badań w przypadkach ostrych i w Parkinsonizmie.

George Riddoch daje zajmujący obraz powolnych (przewlocznych) postaci Encephalit., zespołu Parkinson'a, sprawy ruchów mimowolnych, zaburzeń oddechowych, porażeń spastycznych, zaników mięśniowych, zaburzeń dokrewnych i zespołów astenicznych, częścią opierając się na własnych spostrzeżeniach, przeważnie na pracach Babińskiego, Levy'ego, Duncana, Turnera, i. i.

Robert Macnab Marshall omawia zaburzenia umysłowe w związku z Enceph. epidem.

René Cruchet (z Bordeax): *Niezależność zespołu zwolnienia ruchów (Bradykinesia) od wzmożonego napięcia mięśniowego (Hypertonia) w Parkinsonizmie.* Mowca, który stwierdził pierwszy, jak twierdzi, w r. 1917 nieznaną wielopostaciowość *Encephalitis* lub *Encephalomyelitis* (stąd też nazwa, choroba Cruchet'a) przedstawia ciekawe wyniki własnych doświadczeń nad odruchami w Parkinsonizmie. W dyskusji Georges Guillaime zwraca uwagę na podobieństwo z myasthenią, z obrazem zespołu Erb-Goldflama.

Mapother, (z Londynu) omawia umysłowe braki u tych chorych — niewątpliwe następstwa choroby, a często mylnie uważane, jako czynnościowe psychozy, czy też nerwice. B. Sachs (z N. Jorku) uważa, że *Encephalitis lethargica* raczej zwać się ma: *„Encephalitis centralis et basilaris"* i uzasadnia też swój pogląd. Karl Petrén (z Lund w Szwecji) zaznacza, że komórkowa żerność *(Phagocytosis)* stwierdzona w *Poliomyelitis* — nie istnieje w *Encephalitis.* Stąd też różnice w przebiegu: w *poliomyelitis* objawy porażenne rozwijają się w ciągu paru (4) dni, w rażącem przeciwieństwie do Enceph.; czasokres pomiędzy zakończeniem okresu ostrego, a wystąpieniem objawów Parkinsonizm'u trwa lata, nie przekracza jednak 4 lat. Niektórzy z mowców ubolewają nad skromnemi wynikami leczenia. Z innych rozpraw dorocznego zgromadzenia, zasługują na wyróżnienie:

J. A. Mac William i G. Spencer Melvin: *Rytm (optimum jego) serca ssaków a czynność nerwów sercowych.*

Charles Reid: *Mechanizm pracy mięśni dowolnych.*

Walter J. Dilling: *Drogi, któremi weszły w użycie lecznicze środki.* Zajmujący przegląd historyczny farmakologji od czasów najdawniejszych — ślady po dziś dzień u dzikich plemion — po przez czasy ksiąg Vedy (Atharva-Veda około r. 1.000—700 przed erą chrześcijańską), czasy assyryjsko-babilońskie, egipskie (Papyrus Ebers'a zawierający *Emetica, Purgentia, Carminativa, Adstringentia, Anthelmintica,* przeciw chorobie Aa (Bilharzia?) itd., dalej czasy nowsze indyjskie (okres „Charaka-Susruta" z początków 5 stulecia przed Chrystusem z 50 grupami ziół, czasy greckie i rzymskie do czasów nowszych i najnowszych.

Nr. 3482. 1 października 1927.

C. d. sprawozdania z dorocznego zgromadzenia brytyjskiego stow. lek. (British medical Association).

Sprawy stosunku samorządów miejskich do szpitali prywatnych (Voluntary Hospitals).

Herbert L. Eason: *Sprawa współpracy szpitali prywatnych i miejskich.*

M. A. Reynard: *Ustawa o ubogich jako czynnik zdrowia publicznego*

Z dalszych prac oryginalnych:

Charles Mc. Meill: *Ostre zapalenie płuc w wczesnem dzieciństwie;* na podstawie własnych 558 przypadków szpitalnych spostrzeganych w ciągu 6½ lat, z śmiertelnością (do 12 r życia) 17.9%. Przypadki obejmowały zapalenie płuc płatowe i odoskrzelowe zapal. płuc. *(Broncho-pn.* czyli jak autor zaleca: *pneumonia interstitialis).* Z naciskiem zaznacza „zapalenie płuc jest rzadkością u dzieci każdego wieku, zdrowych i starannie pielęgnowanych". Upośledzene czynności życiowych zależy od warunków otaczających, higienicznych i wpływu klimatu, pory roku.

Agnes R. Macgregor: *Patologja ostrego zapalenia płuc w wczesnem dzieciństwie;* mowa o typach płatowego zapalenia płuc, obrazach drobnowidowych, ropniach i rozstrzeniach płuc, i o zwłóknieniu *(fibrosis) płuc.* W dyskusji utrzymuje prof. Leonard Findlay, że przy oględzinach pośmiertnych rzadko kiedy stwierdził płatowe zapalenie płuc u dzieci poniżej 3-go roku życia. Uważa wszystkie przypadki u dzieci poniżej 3 lat jako zapalenie płuc odoskrzelowe *(Bronchopn.).*

Thurs Field (Londyn): leczył w ciągu 7 lat 126 przypadków pierwotnego zapalenia płuc; z tych było dzieci 71 poniżej 2 lat, z pomiędzy nich, leczył objawowo 58 z śmiertelnością 41%, zaś 13 leczył szczepionką uczuloną, uzyskaną z kilku szczepów pneumokoka (śmiertelność 30%). Na 55 dzieci powyżej 2 lat, było 31 leczonych bez szczepionek z śmiertelnością 5%, a 14 dzieci leczył szczepionkami — żadne nie zmarło. — Przypadki leczone szczepionkami były wszystkie ciężkie.

F. M. Gardner-Medwin: zaleca zastrzyki nukleinianu sodu — w połączeniu z glukozą i dwuwęglanem sodu — w zapaleniu płuc; skracają one trwanie choroby i poprawiają ogólny stan chorych dzieci i dorosłych. W zapaleniu płatowem następuje przełom w ciągu 48 godzin po zastosowaniu 2 ccm rozczynu (z laboratorjów klinicznych paryskich); w zapaleniu odoskrzelowem działanie nie było tak „dramatyczne".

A. J. Clark: *Historyczny pogląd na partactwo lekarskie* (z sekcji historji medycyny *).

Z kazuistyki:

Sylwia B. Wigoder (Dublin): *Leczenie krwawienia z nosa morfiną.* W kilku przypadkach po bezskutecznem stosowaniu różnych środków — zdołała autorka zatamować krwawienie, stosując podskórnie morfinę ¼ ziarna *(t. j. około 0.016 gr),* w jednym przypadku z wrodzoną wadą serca, wstrzyknęła równocześnie w drugie ramię hemoplastynę (surowicę krew tamującą) mimo to powtórzyło się krwawienie jeszcze następnego dnia — wstrzymane morfiną — dopiero trzeciego dnia po morfinie — nie powtórzyło się więcej. W wszystkich przypadkach stosowała równocześnie atropinę w ilości 1/950 ziarna (t. j. przeszło 0.00043 gr).

*Pisek* (Lwów).

*) Treść podałem w sprawozdaniach z „Lancetu". Sprawozd.

### Piśmiennictwo niemieckie.

### Klinische Wochenschrift.

Nr. 3, 1928.

Polak Daniels (F. S. P. Buchem): *Przypadek poliglobulji powikłany białaczką szpikową.* Autorzy opisują przypadek poliglobulji, dotyczący chorego lat 43, z obrzękiem wątroby i śledziony. Ilość c. czerw. 8,240.000, c. b. 19.700. Leukocytoza neutrochłonna 94%. Zastosowano naświetlania Roentgenem. W kilka miesięcy później obraz krwi odpowiadał typowej białaczce szpikowej z ilością c. czerw. około 4,000.000. Rozpoznanie potwierdziła autopsja. Autorzy nie wykluczają tej możliwości, że naświetlania R. poliglobulji mogą być tego przyczyną.

K. Linser, H. Kähler: *Przemiana cholesterynowa a porost włosów.* Jaffé starał się zwrócić uwagę na przedziwne własności maści (wazeliny) cholesterynowej na wzrost włosa. Badania autorów wykazały, że tutaj cholesteryna nie odgrywa żadnej specjalnej roli. Pojedyncze wcierania waseliny czystej przeprowadzone przez nich na skórze królików wywoływały bujne owłosienie. Według autorów najważniejszym czynnikiem w tych zabiegach kosmetycznych jest drażnienie wywołane tylko samem wcieraniem.

Nr. 4.

B. Fischer-Wasels: *Leczenie nowotworów złośliwych i stanów kachektycznych zapomocą gazu.* Autor używał do leczenia nowotworów złośliwych mieszaniny gazów: 4½% $CO_2$ w czystym tlenie. Doświadczenia były przeprowadzane na nowotworach mysich. Chore myszy wdychiwały po 3 godziny dziennie mieszaninę gazową, jak wyżej. Prócz tego stosował autor wstrzykiwania soli żelazowych z barwikiem (błękit), wychodząc z założenia, że żelazo stanowi rodzaj katalizatora dla oddychania, zaś barwiki wpływają korzystnie na nowotwory. Rezultaty według autora były bardzo dobre, wyleczenie występowało niejednokrotnie. Analogiczny sposób działania tych zabiegów miał autor także u ludzi. Pozatem zaleca stosowanie tych środków w stanach kachektycznych, w gruźlicy kości, ziarnicy i t. p.

Bruno Herold, H. Mühsam: *Przyczynek do djetycznego leczenia niedokrwistości zapomocą wątroby.* Przedstawiają przypadek kobiety lat 44, z objawami złośliwej niedokrwistości. Chora od szeregu lat. Po wyczerpaniu wszystkich środków leczniczych stan ciężki: Wymioty, objawy niedomogi m. sercowego. We krwi c. cz. 300,000, c. b. 6.000. Początkowo podano sok mięsny „Dardex". Chora odzyskała łaknienie. Po następowem zastosowaniu leczenia wątrobą uzyskano w 2 miesiące później prawie 3 miljony c. czerw. i doskonały stan podmiotowy chorej.

Nr. 5.

M. Grossmann, St. Pollak: *Próby kliniczne nad zastosowaniem oksantyny w cukrzycy.* Własności tego ciała poznanego dawniej są następujące:

Oksantyna jest węglowodanem, odpowiadającym prawie dekstrozie. W ustroju normalnym, jakoteż cukrzycowym ulega łatwemu spaleniu. Jednakowoż wpływa u cukrzycowych na przemianę węglowodanową u nich przeczuloną w sposób dalеko słabszy, aniżeli równa ilość dekstrozy. Stosowanie oksantyny w cukrzycy z dużym poziomem cukru we krwi, wpływa nań w ten sposób, że krzywa cukru po krótkim wzroście spada znacznie, przyczem zmniejsza się kwasica. Z tego powodu stanowi ten środek idealny węglowodan. Podawanie oksantyny wraz z insuliną spełnia cenne usługi zwłaszcza w leczeniu stanów komatycznych i prekomatycznych.

P. Meyer: *Chemolecznictwo raka.* Autor stosował w leczeniu nowotworów 2 razy tygodniowo 5ccm jodku ołowiowego w ilości 0,10 dożylnie, podając razem do 0,6 tego leku. Wyniki rzekomo dobre. Jako przeciwwskazania uważa chorobę nerek i niedokrwistość. Injekcje są niebolesne, i nieszkodliwe.

Nr. 6.

Steinert: *Doświadczenia nad praktycznem zastosowaniem próby serologicznej na rozpoznanie skrobjawicy.* Próba według Loescheke'go przedstawia się następująco: Do 2-ch rurek Uhlenhuth'a daje się po 0,2 ccm odwirowanej surowicy. Następnie do rurki pierwszej dodaje się 0.3 ccm wyciągu z ciał. białych, a do rurki drugiej (kontrolnej) tyleż roztworu fizjologicznego Na Cl. Po wstrząśnieniu i pozostawieniu rurek w cieplarce 37° C przez czas 2 godzin, można odczytać wynik. Wynik jest wtedy dodatni gdy wystąpi zmętnienie. Surowice hemolityczne nie nadają się. Odczyn dodatni świadczy albo o skrobjawicy, albo też o skłonności do jej wystąpienia. Według autora próba ma być czuła i pomocna w rozpoznawaniu.

Wagner: *Przypadek remisji w ostrej białaczce limfatycznej w związku z powikłaniem przez ropień.* Przypadek dotyczył mężczyzny lat 18 z objawami ostrej limfatycznej białaczki (c. b. 73,200, w tem 4% obojętnochł. i 96% limfocytów). U chorego wytworzył się ropień na udzie powyżej kolana. Ropień nacięto. U chorego zauważono znaczną poprawę: gruczoły znacznie się zmniejszyły, ciepłota spadła do normy, a zaburzenia wzrokowe przedtem obecne, ustąpiły. Autor sądzi, że w tym przypadku ropień wywierał wpływ na układ krwiotwórczy, blokując aparat limfatyczny.

*Z. Tomanek* (Lwów).

---

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

### Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 5 października 1927.

Przewodniczący: Prez Prof. Latkowski.

Obecnych 40.

Doc. Seńkowski zaprasza członków na swoje wykłady o *chemji fizycznej.*

Prezes Prof. Latkowski zawiadamia o piśmie Krak. Wojewódzkiego Komitetu wychowania fizycznego i przysposobienia wojsk. który zwraca się do członków Tow. Lekarskiego z prośbą o przeprowadzenie badania lekarskiego u uczestników kursu.

Odczyt Dra Adamowicza Pawła p. t.: *„O radjologicznem rozpoznawaniu schorzeń pęcherzyka żółciowego".* (Rzecz przeznaczona do druku).

*W dyskusji* zabierają głos: Kol. Wielski, który podkreśla niebezpieczeństwa jakie tkwią w metodzie i podnosi, że tetragnost jest trucizną działającą na nerw błędny i wywołującą niebezpieczne objawy (wymioty, biegunki, spadek ciśnienia, zapad). Od badania winno się wykluczyć chorych z hipotonją, wadami serca, z osłabieniem mięśnia sercowego i z chorobami nerek. Niewątpliwą korzyścią w cholecystofrafji jest możność stwierdzenia drożności przewodu pęcherzykowego. W przypadkach w których przewód ten jest zamknięty (kamień, nowotwór, sprawa zapalna) żółć nie napływa do woreczka i obrazu rentgenicznego nie otrzymujemy. Kol. W. przestrzega przed podawaniem preparatu kontrastowego drogą dożylną bezpośrednio po podaniu tego doustnie ze względu na obawę kumulacji. Radzi by wskazania do cholecystografji wybitnie ograniczyć.

Kol. Welfe omawia pewne metody prześwietlania woreczka żółciowego nieuwzględnione w referacie prelegenta. Oświadcza się za śródżylnem stosowaniem tetragnostu, które nie pociąga za sobą żadnych niebezpieczeństw. Podawanie doustne nie odnosi należytego skutku.

Kol. Chudyk: wspomina o doustnem stosowaniu tetrajodfenolftaleiny metodą Rachwalskiego (pigułki tetrajodfenolftaleiny przygotowane z kwasami żółciowemi); tego rodzaju postępowanie daje dobre wyniki. Nie radzi wstrzykiwania hipofizyny przed injekcją tetrajodfenolftal. gdyż przez to przychodzi do skurczów woreczka żółciowego i *m. sphinct. Odii.*

Kol. Adamowicz stwierdza, że w 40-tu przypadkach, w których stosował tetrajodfenolftaleinę nie zauważył ani razu szkodliwego działania tego środka. Zaburzenia ze strony nerwu błędnego usuwa wstrzyknięcie atropiny. Cholecystografja służy do sprecyzowania schorzeń woreczka żółciowego a nie jest zabawką jak to wyraził Dr. Wielski. Metoda doustna jest niepewna i niewarto narażać chorego na podawanie dużych dawek tetrajodfenol, którą potem i tak należałoby podać dożylnie. Prelegent oświadcza się za metodą śródżylną.

Kol. Wachtel przemawia za doustnem stosowaniem tetrajodfenolftaleiny podkreśla, że w Ameryce stosuje się obecnie prawie tylko metodę doustną.

Prof. Latkowski stwierdza wybitne znaczenie cholecystografji jako metody, która powinna być używaną przedewszystkiem w klinikach i zakładach naukowych i oświadcza, że stosowanie dożylne tetrajodfenolftaleiny jest pewniejsze od podawania doustnego tego środka a zarazem, że metoda dożylna ma swoje uzasadnienie naukowe.

Posiedzenie z dnia 12. października 1927 r.

Przewodniczący wiceprezes: Dr. Landau.

Obecnych 35.

Odczyt Dra Schwarzbarta p. t.: *„Lecznictwo niemoty i jej znaczenie społeczno-lekarskie“*. Prelegent charakteryzuje niemotę jako symptom wielorodny i obrazuje to określenie przy pomocy własnego poglądowego wykresu dróg i ośrodków nerwowych. Następuje omówienie podziału niemoty (niemota przy ogólnem upośledzeniu inteligencji, niemota słuchowa, sensoryczna i motoryczna głuchoniemota) i szczegółowe omówienie metodologji badania, poczem prelegent przechodzi do 3-ch spraw podstawowych dla lecznictwa niemoty t. j. do sprawy typów zmysłowych zasady zastępczości podniet zmysłowych i zasady ćwiczenia. Podkreśliwszy znaczenie lecznictwa niemoty rozwija prelegent obraz teorji niemoty słuchowej. Omówiwszy znaczenie lekarzy otolaryngolog. przechodzi do głuchoniemoty, którą omawia historycznie dalej co do etjologji i wreszcie ze strony społecznej statystycznej i pedagogicznej. Rozwój lecznictwa głuchoniemoty i opieki nad głuchoniemym rzucony na tło ogólnej sprawy opieki społecznej nad ułomnymi i upośledzonymi objaśnia prelegent licznemi tablicami statystycznemi dotyczącemi Polski i zagranicy. Po przeprowadzeniu porównania poziomu opieki u nas i gdzieindziej konkluduje prelegent, że od czasu odzyskania niepodległości osiągnięto u nas nie małe postępy, że jednakowoż i tak jeszcze pozostajemy na szarym końcu i wiele pozostaje do zrobienia (autoreferat).

*W dyskusji* zabierają głos Dr. Landau, który z przykrością zauważa brak nauczycieli na odczycie. Odczyt Dra Schwarzbarta należałoby zakomunikować lekarzom szkolnym. Dr. L. zwraca się z apelem do obecnego na sali naczelnego lekarza miejskiego by rozszerzyć akcję Gminy krakowskiej w sprawie założenia szkoły dla głuchoniemych.

W dalszym ciągu zabierają głos: Dr. Bujwid, Dr. Owsiński, który informuje o szkołach dla głuchoniemych w Krakowie; Dr. Kosiński i w końcu Dr. Schwarzbart.

**Sprawozdanie ze Zjazdu Komitetu Centr. Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy odbytego 14 grudnia 1927 r. w Pradze.**

Tłumaczenie z czeskiego.

Zjazd zwołany był przedewszystkiem w celu ostatecznego rozstrzygnięcia sprawy przyjęcia do Komitetu Centr. lekarzy emigrantów Rosjan i Ukraińców, oprócz tego było niezbędne, aby uzgodnić główne punkty drugiego Zjazdu Lekarzy Słow., który ma się odbyć jednocześnie z VI Zjazdem czechosłow. przyrodników lekarzy i inżynierów w dniach od 25 do 28 maja 1928 r.

Na Zjeździe byli obecni z Jugosławian Dr. Ivković (Belgrad) i Dr. Błażkowicz (Zagrzeb), z Polski prof. Gluziński, prof. Czubalski, Doc. W. Łapiński i Dr. Jakimiak, od emigrantów Rosjan prof. Redlich (Belgrad), od emigrantów Ukraińców prof. Matiuszenko (Praga).

Prof. Matiuszenko przedłożył swoją sprawę i opuścił zebranie. Z Czechosłowacji byli członkowie Komitetu Centr. profesorzy: Syllaba, Peszyna, Vesely i Jiraszek. Lekarze bułgarscy nieobecność swoją wytłumaczyli i zaznaczyli jasno w liście swoje stanowisko co do obu pierwszych spraw. Oprócz tego byli obecni dziekan wydziału lekarskiego prof. Honl, doc. Panyrek, Dr. Helbich, Dr. Malik, Dr. Nikiszyn i Dr. Nowakowicz.

Projektowano trzy posiedzenia, lecz obrady szły tak gładko, że dało się wszystkie sprawy załatwić na jednem posiedzeniu, które się odbyło w sali posiedzeń dziekanatu wydziału lekarskiego dnia 14 grudnia o godz. 10-tej przed południem. Delegatów i gości powitał dziekan wydziału prof. Honl, a następnie prof. Syllaba, który przewodniczył na zebraniu, jako prezes Komitetu. — Prof. Vesely pozdrowił prof. Gluzińskiego, nawiązując przemówienie do 70-letniej rocznicy urodzin profesora.

Następnie złożył sekretarz jeneralny sprawozdanie, obejmujące wykaz szczegółowy prac Komitetu od czasu zjazdu warszawskiego. Projekt prof. Cieszyńskiego (Lwów) o jednolitej naukowej pisowni słowiańskiej przekazano sekcji prasowej przyszłego zjazdu; żądanie bułgarskiego związku lekarskiego o interwencji w sprawie Dra Tatarczewa i studentów macedońskich posłano Drowi Ivković'owi z prośbą, aby interwenjował w sensie załatwienia sprawiedliwych pretensyj.

Następnie wzięto pod rozwagę drugi list (pierwszy był złożony w Warszawie, dps. tłum.) prof. Redlicha, żądający przyjęcia do Związku Lek. Słow. Federacji lekarzy rosyjskich z siedzibą w Paryżu; odczytano list bułgarskiego związku lekarskiego i złożony przez prof. Matiuszenkę projekt takiej zmiany statutu, któraby umożliwiła przyjęcie emigrantów Ukraińców do Wszechsłow. Związku Lek.

Co do żądania bułgarskiego związku lekarskiego podał Dr. Ivković obszerne wyjaśnienie, że w sprawie uwięzionych studentów macedońskich nic nie mógł uczynić, ponieważ byli oni postawieni przez sądy państwowe, co zaś do sprawy Tatarczewa, to przytoczył jego postępowanie i jego zatarg z władzami S. H. S., który się skończył tem, że wobec uczynienia zadość rozporządzeniu władz lekarz ten został pozbawiony swego stanowiska urzędowego. Dr. Ivkoviś zażądał jednak, aby związkowi bułgarskiemu zakomunikowano o jego staraniach w tej sprawie i aby wyrażono nadzieję, że takie zdarzenia, mylnie niekiedy przedstawiane, nie będą miały wpływu na dobre stosunki pomiędzy lekarzami jugosłowiańskiemi i bułgarskiemi, czego on sobie gorąco życzy.

Następnie, w nieobecności prof. Redlicha i Matiuszenki, radzono nad ich żądaniami o przyjęciu do związku. W sprawie rosyjskiej po krótkich debatach jednogłośnie postanowiono, że „Federacja lekarzy rosyjskich z siedzibą w Paryżu“ ma być przyjęta, jako równoprawny członek Wszechsłow. Zw. Lek. zgodnie z § 4-m statutu. Delegaci ich nie mogą być poddanymi państw słowiańskich. Od tego momentu prof. Redlich brał udział w posiedzeniu, jako delegat tej federacji. Co do prof. Matiuszenki, to najpierw jednogłośnie odrzucono jego żądanie zmiany statutu, co zaś do sprawy przyjęcia Ukraińców to po długich debatach przyjęto 3-ma głosami na 4-ch głosujących (każdy naród ma jeden głos, przyp. tłum.), że Ukraińska federacja z siedzibą .......... (miejsce ma być zdecydowane i zakomunikowane) zostaje przyjęta do Wszechsłow. Zw. Lek. jako równoprawny członek, zgodnie z § 4-tym statutu. Delegaci tej federacji nie mogą być poddanymi państw słowiańskich.

Co się tyczy przyszłego zjazdu, to zadecydowano, aby otwarcie nastąpiło 25 maja po południu, decyzję o jego trwaniu i pozostałe kwestje pozostawiono zarządowi praskiemu. Jako temat, dotyczący stanu lekarskiego przyjęto: sprawę gospodarczą lekarską (sprawę bytu, przyp. tłumacza) na ziemiach słowiańskich. Poruszono sprawę wspólnego pisma lekarskiego i po dłuższej dyskusji, w której brali udział prof. Gluziński, Dr. Jakimiak, prof. Syllaba

i doc. Panyrek, zadecydowano, aby tą sprawą zajęła się sekcja prasowa przyszełego Zjazdu.

Przyjęto do wiadomości tworzenie się słowiańskich towarzystw naukowych lekarskich, lecz dobitnie podkreślono, że to będą zawsze tylko sekcje Wszechsłow. Zw. Lek. Zebranie zamknął prof. Syllaba, który stwierdził z radością piękny przebieg rozpraw i owocne decyzje i podziękował wszystkim obecnym. Do lekarzy bułgarskich wysłano telegram z pozdrowieniem.

Tegoż dnia wieczorem odbyła się wspólna kolacja w praskiem sanatorjum (przyjęcie urządzone przez kol. czeskich, przyp. tłumacza), w której wzięło udział około 30 osób. Poszczególni delegaci byli witani przez mówców czechosłowackich, a zpośród delegatów przemawiał prof. Gluziński, Redlich, Ivković i Matiuszenko. Na drugi dzień delegaci byli na przedstawieniu „Hedy" w Narodn. Divadle.

W Pradze, 26 grudnia 1927 r.

Prof. Dr. *L. Syllaba,* przewodniczący Centr. Komitetu Wszechsłow. Zw. Lek., Prof. Dr. *Arnold Jirasek,* jeneralny sekretarz Wszechsł. Zw. Lek.

Jak widać z powyższego sprawozdania zjazd delegatów Centr. Komitetu Wszechsł. Zw. Lek. w Pradze załatwił ciągnącą się dosyć długo sprawę lekarzy emigrantów Rosjan i lekarzy Ukraińskich bez uchybienia podstawowej tezie statutu organizacji Związku Lekarzy Słow. na zasadach państwowych.

Incydentalnie poruszono sprawy studentów macedońskich i Dra Tatarczewa, i po wyjaśnieniu Dra Ivković'a, na wniosek delegacji polskiej, uznano je za takie, któremi nie może i nie powinna się zajmować taka organizacja, jak Związek Lek. Słow., gdyż sprawy te były natury czysto politycznej i do rozstrzygania ich są kompetentne jedynie władze S. H. S.

Otwarcie II Zjazdu Związku Lek. Słow. wyprzedzi o jeden dzień otwarcie VI Zjazdu przyrodników, lekarzy i inżynierów czechosłowackich i nastąpi 25 maja po południu. Tematy naukowe znajdą miejsce, w odpowiednich sekcjach Zjazdu ogólnego. Tytuły tematów należy zgłaszać do Zarządu Głównego Związku Lekarzy Słowiańskich w Warszawie (Niecała 7 — Towarzystwo Lekarskie Warszawskie).

*B. Jakimiak.*

---

## LISTY DO REDAKCJI.

Królewska Huta, 12 lutego 1928.

**List otwarty.**

Szanowny Panie Redaktorze!

W zeszycie III-cim „Nowin Społeczno-Lekarskich" ukazało się płatne ogłoszenie, jakoby do jednego z wielkich miast Wojew. Śląskiego poszukiwany był oto-laryngolog.

Ponieważ chodzić może tylko o Katowice lub Królewską Hutę, czuję się przeto w obowiązku powiadomienia zainteresowanych, że wszystkie stanowiska oto-laryngologów w Wojew. Śląskiem są obsadzone przez specjalistów. O ile mi jest wiadomem, siedzą oni mocno na swoich stanowiskach nie mają żadnego zamiaru zrobienia satysfakcji autorowi owego złośliwego ogłoszenia, czy bądź przez śmierć swoją, czy też przez dobrowolne swoje ustąpienie.

Obiecywanie przez autora owego ogłoszenia g w a r a n t o w a n e j praktyki lekarskiej przypomina przysłowiowe gruszki na wierzbie, nie mówiąc już o tem, że zakrawa na karygodny wybryk. Tam, gdzie 95% ludności jest ubezpieczonych w Kasach Chorych i oprócz tego panują jeszcze poważne uprzedzenia w stosunku do lekarzy-polaków, podsycane przez różne nieodpowiedzialne elementy, nie łatwo będzie polakowi już dzisiaj wyżyć z prywatnej praktyki.

Zresztą najlepiej poinformuje o prawdziwym stanie rzeczy Związek Lekarzy Polaków na Śląsku, który, jak mi wiadomo, nic o podobnych wakansach nie wie.

Proszę przyjąć wyrazy prawdziwego szacunku

*Dr. A. Sianowski.*

---

*OD REDAKCJI.*

*Z końcem roku 1927-go redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej objawiła zamiar powiększenia bezpłatnego dodatku, jaki wychodzi od początku u. r. p. t.: „Praktyka Lekarska" na razie o jeden arkusz miesięcznie, o ileby teka redakcji zasilona została odpowiednimi artykułami w tym stopniu, by wydawanie systematyczne powiększonego dodatku nie utykało na braku materjału do druku.*

*Niestety zwrócona w tym kierunku do P. T. Czytelników w swoim czasie prośba nie odniosła dotąd pożądanego skutku i wskutek tego redakcja powziętego zamiaru nie mogła uskutecznić.*

*Wobec tego redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej zwraca się ponownie z uprzejmą prośbą do P. T. Autorów, by zechcieli dostarczać jej krótkich, zwięzłych, dla każdego lekarza przystępnych artykułów z dziedziny praktyki lekarskiej, tudzież najnowszych postępów wiedzy lekarskiej.*

*Artykuły takie są honorowane po 160 od arkusza druku.*

*Wskazanem byłoby może, by P. T. Autorowie dostarczający artykuły dla Polskiej Gazety Lekarskiej, zechcieli, o ile artykuły te mają jakieś znaczenie praktyczne dla lekarzy praktyków, na prowincji, równocześnie z artykułem dla Polskiej Gazety Lekarskiej dostarczać praktycznie zestawione skróty dla Praktyki Lekarskiej.*

---

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

*Warszawa.*

N a c z e l n a I z b a L e k a r s k a n a p o d s t a w i e i n f o r m a c j i Departamentu V-go Służby Zdrowia zawiadamia, że od 23—27 lipca 1928 r. odbędzie się w Sztokholmie drugi międzynarodowy kongres radiologiczny.

W S i e d z i b i e S t o w a r z y s z e n i a L e k a r z y P o l s k i c h (Widok 23, godz. 20½) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 17 Lutego. Piątek, P. Józef Czekalski: Wrażenia z podróży po Algierze i do oaz Sahary.

S p e c y f i k i f a r m a c e u t y c z n e n i e d o p u s z c z o n e d o o b r o t u. Ponieważ przepisywanie specyfików farmaceutycznych niedozwolonych do obrotu, jest zabronione, zarówno lekarz jak i farmaceuta za ich przepisywanie i rozpowszechnianie może być odpowiedzialny, przeto konieczną jest rzeczą, aby lekarze mieli wykaz dozwolonych do obrotu specyfików farmaceutycznych. Naczelna Izba Lekarska, zgodnie z odezwą Departamentu V-go Służby Zdrowia, zwraca się do wszystkich Redakcji kalendarzów lekarskich z propozycją, ażeby w swoich wydawnictwach rok rocznie umieszczały wykazy dozwolonych do obrotu specyfików podobnie, jak to czyni organizacja aptekarska w swoich wydawnictwach. Naczelna Izba Lekarska zwróciła się do Departamentu V-go, aby rok rocznie nadsyłał na 1-go września wykaz dozwolonych specyfików, który Naczelna Izba przekaże redakcjom kalendarzów lekarskich. Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej prosi wspomniane redakcje o zawiadomienie, czy przychylają się do tej propozycji i załączenie dokładnego adresu. Adres Naczelnej Izby Lekarskiej: Warszawa, Widok 23.

P o r a d n i a i p r a c o w n i a w y c h o w a n i a f i z y c z n e g o. W uzupełnieniu niedość ścisłych wiadomości zawartych w notatce z dnia 8 stycznia 1928 r. Nr. 2 Pol. Gazety Lekarskiej o utworzeniu asystentur wychowania fizycznego przy niektórych zakładach Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego, komunikują ze sfer uniwersyteckich następujące szczegóły: Pan Minister Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego pismem z 11 stycznia 1928 r. zatwierdził uchwały Wydziału Lekarskiego i Senatu Akademickiego o utworzeniu w Uniwersytecie Warszawskim z dniem 1 stycznia 1928 r. poradni wychowania fizycznego przy II Klinice chorób wewnętrznych oraz pracowni fizjologicznej wychowania fizycznego przy Zakładzie Fizjologji. Uchwała powyższa została powzięta na podstawie wniosków prof. Dr. W. Orłowskiego i prof. Fr. Czubalskiego, którzy podjęli się w porozumieniu z Państwowym Urzędem Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego, zorganizowania oraz kierownictwa naukowego i administracyjnego tych Zakładów. Zadaniem poradni klinicznej wychowania fizycznego jest: badania naukowe, kliniczne działanie ćwiczeń i pracy cielesnej na ustrój ludzki, organizowanie wychowania fizycznego dla osób, które nie mogą z racji stanu zdrowia korzystać ze zwykłego wychowania fizycznego w szkołach i stowarzyszeniach. Zadaniem pracowni fizjologicznej, będącej uzupełnieniem klinicznej poradni wychowania fizycznego, jest prowadzenie prac naukowych w zakresie aktualnych zagadnień biologicznych wychowania cielesnego, z uwzględnieniem cech morfologicznych i psychicznych naszego narodu, przeprowadzenie dozoru naukowego nad szeregiem organizacyj sportowych, prace metodologiczne w zakresie zapoznania lekarzy i słuchaczów medycyny z oddziaływaniem ćwiczeń cielesnych na ustrój ludzki,

wychowanie lekarzy sportowych, oraz wyrobienie sił naukowych do organizującego się Państwowego Instytutu Wychowania Fizycznego w Warszawie. Zakłady te, częściowo już uruchomione, znajdują się obecnie w okresie dalszej organizacji i kompletowania pomocniczego personelu naukowego.

Zjazd dyrektorów Państw. Zakładu badania żywności. W dniu 6 i 7 lutego r. b. odbył się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych (Departamencie Służby Zdrowia) zjazd Dyrektorów Państwowych Zakładów badania żywności i przedmiotów użytku z Warszawy, Krakowa, Łodzi i Poznania. Tematem obrad były niezmiernie żywotne sprawy z dziedziny dozoru nad żywnością, mianowicie: zagadnienia, związane z akcją Rządu w kierunku sanacji sprawy wypieku chleba, począwszy od pierwszego jej etapu, t. j. przemiału zboża. Obrady te prowadzone były ze współudziałem przedstawicieli Komisji do badania wypieku chleba przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w osobach prof. Gądzikiewicza z Uniwersytetu Jagiellońskiego i Prof. Iwanowskiego z Politechniki Warszawskiej. W szczególności rozważano sprawę nowelizacji rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych o 65% przemiale zboża przez określenie warunków, którym ziarno, użyte do przemiału, winno odpowiadać (waga hektolitrowa, stopień zanieczyszczenia, odsetek popiołu), dalej ustalono metodę badania masowo prób mąki w Państwowych Zakładach badania żywności i przedmiotów użytku drogą określenia odsetka popiołu przy całkowicie jednolitych warunkach przeprowadzania badań we wszystkich zakładach. W związku z tem poruszono sprawę ustalenia typów mąki, mającą pierwszorzędne znaczenie dla akcji aprowizacji Państwa. Drugim aktualnym tematem obrad była sprawa projektu rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku, wniesionego na Radę Ministrów i mającego wkrótce wejść w życie. Z tą chwilą dozór nad żywnością wejdzie na nowe tory, ujednostajniając akcję kontroli nad artykułami żywności i przedmiotami użytku na całym terenie Państwa.

Organizacja Państwowych Rad Zdrowia. „Monitor Polski" z dnia 9 grudnia r. ub. Nr. 281, poz. 771, podaje zmianę rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 7 stycznia 1926 o Państwowych Radach Zdrowia. § 4 tego rozporządzenia przyjmuje brzmienie następujące: Jako członkowie wchodzą w skład Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia: 1—3. Trzej przedstawiciele Ministra Spr. Wewn., w tej liczbie Dyrektor Dep. Sł. Zdrowia oraz 2-ch wyższych urzędników, wyznaczonych przez Ministra Spr. Wewn.: Przedstawiciele Ministrów: 4. Spraw Wojskowych, 5. Pracy i Opieki Społ., 6. Wyznań Relig. i Oświec. Publicz., 7. Rolnictwa, 8. Komunikacji, 9. Robót Publ., 10. Przemysłu i Handlu, — wyznaczeni przez właściwych Ministrów po jednym od każdego Ministerstwa, 11. Nacz. Dyr. Państwowego Zakł. Higj. w Warszawie, 12—16. Przedstawiciele Wydziałów Lek. Uniwersytetów w Polsce po jednym od każdego Uniwersytetu, 17. Przedstawiciel Akademji Medyc. Weter we Lwowie, 18. Przedstawiciel studjum weterynaryjnego na Uniwersytecie w Warszawie, 19. Przedstawiciel Naczelnej Izby lekarskiej, 20. Przedstawiciel interesów samorządu miejskiego, 21. Przedstawiciel interesów samorządu powiatowego, 22. Przedstawiciel Zarządu Ogólno-Państwowego Zw. Kas Chorych, względnie do czasu jego utworzenia Zarządu Warszawskiej Kasy Chorych, 25—27. Pięciu członków powołanych przez Ministra Spraw Wewn. z pośród przedstawicieli naukowego świata lekarskiego i znawców spraw higjeny i administracji sanitarnej.

Polskie Towarzystwo eugeniczne (Sekcja Zapobiegania i Lecznictwa) urządza w dniach 1, 15, 29 marca i 19 kwietnia, o godz. 8-ej wiecz. wspólnie z Towarzystwem Ginekologicznem w Klinice Gnekologicznej, szereg odczytów dla lekarzy pod ogólnym tytułem „Porady przedślubne, małżeństwo". Tematy będą następujące: 1. Wstęp „O znaczeniu porad przedślubnych" — wygłosi przedstawiciel Polskiego T-wa Eugenicznego — 1 marca. — 2. Dr. Doc. G. Szulc: „Gruźlica, a małżeństwo" — dnia 1 marca. — 3. Prof. J. Mazurkiewicz: „Choroby umysłowe, a małżeństwo" — dnia 15 marca. — 4. Dr. Jarecki: „Choroby narządów słuchu i mowy, a małżeństwo" — dnia 15 marca. — 5. Dr. Doc. Lorentowicz: „Choroby kobiece, a małżeństwo" — dnia 29 marca. — 6. Dr. L. Wernic: „Zboczenia seksualne, a małżeństwo" — dnia 29 marca. — 7. Dr. Doc. Semeran-Siemianowski: „Wady serca i krążenia, a małżeństwo" — dnia 19 kwietnia. — 8. Dr. L. Wernic: „Choroby weneryczne, a małżeństwo" dnia 19 kwietnia.

Program Kursu Dokształcającego dla Lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego od dnia 20 do 30 marca 1928 r. włącznie: 1) Doc. Dr. Beck: Krwawienia i krwotoki w drugiej połowie ciąży podczas porodu i połogu. 5 god.z — 2) Tensam: Kurs operacyj położniczych na fantomach. 5 godz. — 3) Prof. Dr. Czyżewicz: Rozpoznanie, rokowanie i leczenie rzucawki porodowej. 2 god. — 4) Asystent Dr. Elektorowicz: Nowoczesne zdobycze w dziedzinie rentgenodjagnostyki. 4 godz. — 5) Tensam: Zastosowanie i wyniki rentgenolecznictwa w medycynie wewnętrznej. 3 godz. — 6) Prof. Dr. Erbrich: Ropne zapalenie ucha środkowego, powikłanie, wskazania operacyjne, pokaz zabiegów operacyjnych. 3 godz. — 7) Tensam: Metody leczenia przewlekłych cierpień górnych dróg oddechowych z uwzględnieniem tracheobronchoskopji. 3 godz. — 8) Doc. Dr. Erlich: Diagnostyka spraw oponowych wieku dziecięcego. 2 godz. — 9) Tensam: Fizjologja i zasady pielęgnowania noworodka. 1 godz. — 10) Tensam: Diagnostyka somatologiczna z pokazami preparatów ew. chorych. 2 godz.— 11) Tensam: Patologja noworodka. 1 godz. — 12) Doc. Dr. Filiński. Metodyka badań narządu trawienia. 2 godz. — 13) Prof. Dr. Gluziński: Kiła wątroby. 1½ godz. — 14) Asyst. Dr. Górecki: Ewolucja poglądów na patogenezę gruźlicy płuc. 2 godz. — 15) Doc. Dr. Gromadzki: Wskazanie do cięcia cesarskiego i jego technika współczesna. 2 godz. — 16) Doc. Dr. Grudziński: Diagnostyka rentgenologiczna chorób narządu trawienia. 8 godz. — 17) Tensam: Krótki rys rentgenografji narządów klatki piersiowej. 6 god. — 18) Doc. Dr. Janowski Ciśnienie tętnicze. 2 godz. — 19) Doc. Dr. Kaczyński: Stanowisko chirurga wobec zapalenia wyrostka robaczkowego. 2 godz. — 20) Doc. Dr. Karwacki: Leczenie duru brzusznego. 2 godz. — 21) Doc. Dr. Klejn: Najnowsze postępy w nauce o chorobach narządów krwiotwórczych i krwi. 4 godz. — 22) Prof. Dr. Kryński: Zabiegi operacyjne na zwłokach. 4 godz. — 23) Prof. Dr. Krzyształowicz: Nowoczesne zasady w leczeniu chorób skóry. 2 godz. — 24) Prof. Dr. Leśniowski: Gruźlica nerek. 2 godz. — 25) Tensam Przymiot kości. 2 godz. — 26) Asyst. Dr. Leśniowski: Neurologja cierpień kręgosłupa 2 godz. — 27) Doc. Dr. Lorentowicz: Zajęcia praktyczne z zakresu anatomji patologicznej i bakterjologji narządów rodnych kobiecych. 6 godz. — 28) Doc. Dr. Łapiński: Gruźlica kości i stawów u dzieci. 8 godz. — 29) Doc. Dr. Ławrynowicz: Sposoby i zakres stosowania leczeń szczepionkami. 2 godziny. — 30) Doc. Dr. Malinowski: Leczenie syfilisu. 2 godz. — 31) Tensam: Leczenie trypra (wiewióra). 1 godz. — 32) Prof. Dr. Mazurkiewicz: Rozpoznawanie i leczenie porażenia postępującego. 2 godz. — 33) Doc. Dr. Melanowski: Zapalenie rogówki. 2 godz. — 34) Tensam: Zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego: współczulne zapalenie oka. 2 godz. — 35) Tensam: Jaskra. 2 godz. — 36) Tensam: Kiła narządu wzroku. 4 godz. — 37) Tensam: Urazy narządu wzroku. 2 godz. — 38) Tensam: Podstawowe dane o mikroskopji żywego oka. 3 godz. — 39) Adjunkt Dr. Messing: Zespoły początkujących okresów najczęstszych organicznych chorób nerwowych. 2 godz. — 40) Prof. Dr. Michałowicz: Nowe kierunki w odżywianiu niemowląt. 5 godz. — 41) Doc. Dr. Monsiorski: Lekarz praktyk wobec mięśniaków macicy 2 godz. — Tensam: Postępowanie lecznicze w chorobach przydatków macicy, przymacicza i otrzewnej miednicy. 2 godz. — 43) Asyst. Dr. Morawiecka: Kiła układu nerwowego z wykluczeniem porażenia postępującego. 2 godz. — 44) Prof. Dr. Noiszewski: Katary spojówek i jaglica. 2 godz. — 45) Prof. Dr. Orlowski: Zarys ogólnej terapji chorób nerek 4 godz. — 46) Prof. Dr. Orzechowski: Zdobycze diagnostyki i terapji neurologicznej w ostatnich latach. 2 godz. — 47) Doc. Dr. Pieńkowski: Nowsze metody rozpoznawania chorób nerwowych (nakłucie lędźwiowe, płyn mózgowo-rdzeniowy, odma mózgowa, leczenie lipiodolem). 3godz. — 48) Tensam: Bóle pochodzenia nerwowego, ich rozpoznawanie i leczenie. 4 godz. — 49) Asyst. Dr. Pokorny: Badania czynnościowe wątroby. 2 godziny. — 50) Prof. Dr. Radliński: Wskazania operacyjne w kamicy żółciowej. 2 godz. — 51) Tensam: Chirurgja opłucnej. 2 godz. — 52) Asyst. Dr. Reicher: O fizjologicznem i patologicznem działaniu ćwiczeń cielesnych na ustrój ze szczególnem uwzględnieniem narządu krążenia. 53) Asyst. Dr. Rutkowski: O przetaczaniu krwi, wskazania i technika. 2 godz. — 54) Doc. Dr. Semeran-Siemianowski: Skazy krwotoczne. 2 godz. — 55) Tensam: Klinika i leczenie nerwic sercowo-naczyniowych. 2 godz. — 56) Doc. Dr. Sterling-Okuniewski: O cierpieniach allergicznych. 2 godz. — 57) Doc. Dr. Szenajch: Najważniejsze błędy w rozpoznawaniu i leczeniu ostrych chorób zakaźnych wieku dziecięcego. 6 godz. — 58) Tensam: Urządzenie szpitala zakaźnego w związku ze zwalczaniem zakażeń wewnątrz-szpitalnych: pokaz szpitala im. Karola Marji. 2 godz. — 59) Doc. Dr. Szerszyński: Cystoskopja i cewnikowanie moczowodów. 5 godz. — 60) Asyst. Dr. Tyczka: Różnicowanie chorób organicznych i nerwic. 2 godz. — 61) Asyst. Dr. Wierzuchowski: Hipoglikemja jako objaw kliniczny i zjawisko doświadczalne (z pokazami) 2 godz. — 62) Adjunkt Dr. Wichert: Narko-

manja i jej leczenie. 2 godz. — 63) Doc. Dr. Wojciechowski: Nowsze kierunki w leczeniu złamań. 2 godz. — 64) Adjunkt Dr. Zawistowski: Chirurgiczne metody leczenia suchot płucnych ze stanowiska internisty. 1 godz. — 65) Tensam: Odma sztuczna piersiowa. 2 godz. — 66) Asyst. Dr. Zwoliński: Hysterosalpingografja w ginekologji. 2 godziny. — 67) Prof. Dr. Żebrowski: Lecznictwo chorób serca i naczyń krwionośnych. 4 godz. W ciągu całego kursu będą się odbywały codzień od godz. 9—11 rano na klinikach i oddziałach szpitalnych zajęcia praktyczne (metody badania oraz leczenia, pokazy, operacje). Opłata za całkowity kurs wynosi 75 zł. dla asystentów oraz oddziałów szpitalnych m. Warszawy 30 zł. Oprócz tego kursu odbędzie się równocześnie kurs medycyny sądowej, o ile do dnia 5 marca zgłosi się na ten kurs przynajmniej 15 kandydatów (opłata za ten kurs wynosi 10 zł.) i kurs sekcyj anatomopatologicznych, o ile zgłosi się do dnia 5 marca na ten kurs przynajmniej 20 osób (opłata za ten kurs również 10 zł.). Wszelkich informacyj oraz wyjaśnień udziela oraz przyjmuje wkładki pieniężne i zgłoszenia na kurs adjunkt II Kliniki chor. wewn. U. W., Dr. Henryk Zawistowski, Warszawa, ul. Nowogrodzka 59, Szpital Dzieciątka Jezus, II Klin. chor. wewn. U. W.

*Kraków.*

Doc. Dr. T. Tempka mianowany został profesorem i dyrektorem I Kliniki chorób wewnętrznych.

*Lwów.*

Prymarjuszem oddziału skórno-wenerycznego mężczyzn Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie został zamianowany Dr. Stanisław Ostrowski długoletni starszy asystent klinik dermatologicznych Uniwersytetów: Warszawskiego i Lwowskiego w miejsce prymarjusza Dr. Michała Świątkiewicza, który przeniesiony został w stan spoczynku.

*Poznań.*

Wydział lek. Tow. przyj. nauk w Poznaniu. Dnia 10 lutego br. (w piątek) odbyło się w Klinice Chorób Dziecięcych przy ul. Marji Magdaleny 3, o godzinie 8.15 Zebranie Wydziału Lekarskiego Tow. Przyj. Nauk z następującym porządkiem obrad: 1. Demonstracje. 2. Dyskusja nad odczytem: O odżywianiu niemowląt. 3. Dr. Zeyland: Szczepienie ochronne przeciw gruźlicy metodą Calemite'a. 4. Wolne głosy.

Polskie Towarzystwo Antropologiczne odbyło doroczne Walne Zebranie dnia 10 grudnia 1927 r. w sali wykładowej Zakładu patologji ogólnej Uniwersytetu Poznańskiego. Obecnych osób 73. Po zagajeniu przez przewodniczącego Towarzystwa, prof. Adama Wrzoska, nastąpiło odczytanie sprawozdania Zarządu, protokołu z poprzedniego Walnego Zebrania i uzupełniający wybór sekretarza i skarbnika. Na sekretarza i skarbnika został wybrany dr. Michał Ćwirko-Godycki, a na jego zastępcę, p. Bolesław Skokowski. W roku sprawozdawczym przybyło Towarzystwu 13 nowych członków, wobec czego ogólna liczba członków wynosi 55. Największą troską Towarzystwa było podtrzymanie organu Towarzystwa, „Przeglądu Antropologicznego", wydawanego kwartalnie w Poznaniu. W r. 1927 zostały wydrukowane: zeszyt czwarty tomu I i trzy pierwsze zeszyty tomu II, zawierające ogółem 12 prac oryginalnych, 8 artykułów w dziale wiadomości różnych, 38 sprawozdań z piśmiennictwa antropologicznego, liczne wiadomości bieżące oraz streszczenia po francusku prac oryginalnych. Składki członków jak również prenumerata pokrywają zaledwie drobną część kosztów druku tego wydawnictwa. Na część naukową złożyły się: 1. Sprawozdanie dr. Michała Ćwirko-Godyckiego z III Zjazdu Międzynarodowego Instytutu Antropologji, który się odbył w Amsterdamie w r. 1927. 2. Odczyt prof. dr. Ludwika Jaxa-Bykowskiego p. t.: „Zagadnienie typów psychicznych w antropologji". *Dr. Michał Ćwirko-Godycki.*

*Z kraju.*

Wolne posady lekarskie. Starostwo w Łańcucie zawiadamia, że w powiecie Łańcuckim wakuje posada lekarza wolno praktykującego w Grodzisku miasteczku. Odległość tej miejscowości od najbliższej stacji kolejowej wynosi 4 km, miasteczko to liczy według ostatniego spisu ludności 642 mieszkańców, odnośny zaś okręg sanitarny składający się z 8 gmin posiada 10,511 mieszkańców. Apteka znajduje się w miejscu. Przed wojną Grodzisko było siedzibą lekarza okręgowego, jest przeto prawdopodobnem że lekarz, który tam osiędzie otrzyma tę posadę.

*Kalendarzyk podatkowy* na miesiąc luty 1928 r.: *Podatek gruntowy:* płatna I rata od 15. 2. — *Podatek od nieruchomości miejskich i wiejskich:* płatny za IV kwartał 1927 r. — *Podatek przemysłowy:* należy złożyć w terminie do 15. II. 1928 zeznanie o obrocie na rok 1927 na druku, który wydają urzędy skarbowe podatków i opłat.

*Ze świata.*

„Societe de Biologie". Na posiedzeniu odbytem dnia 17-go grudnia 1927 r. został wybrany prof. dr. Stefan Dąbrowski z Poznania, członkiem korespondentem.

Rada Królewskiego Towarzystwa Lekarskiego *(Royal Society of Medecine)* upoważniła Prezydenta Sekcji Biologicznej do zaproszenia prof. A. Jurasza do Londynu, jako swego gościa, w końcu czerwca 1928 r. na specjalne Zebranie Towarzystwa, które ma trwać 2 dni, to jest 28-go i 29-go czerwca. W pierwszym dniu zebrania prof. Jurasz wygłosi odczyt z dziedziny biologji. Następnego dnia, proponowana jest dyskusja nad wykładem. Po południu nastąpi zwiedzenie klinik w różnych szpitalach. Wieczorem Sekcja Biologiczna wyda bankiet na cześć gościa. Zaproszenie kończy następujący ustęp. „Jest naszym zwyczajem, że co roku podejmujemy jednego znakomitego urologa zagranicznego i byłoby nam niezmiernie przyjemnie gdyby Pan przyjął zaproszenie, które wzmaga międzynarodową kurtuazję i jest wyrazem uczuć naszego kraju względem Pańskich rodaków".

*Sprostowanie omyłek druku.*

W ogłoszonym w 3-cim tegorocznym numerze Polskiej Gazety Lekarskiej na stronie 52-giej notatkach bibljograficznych w szpalcie 1-szej wiersz 13 od góry zamiast: St. Reiss: „Wartość metody Hechta w odmianie Brucka — powinno być: H. Reiss: *„W sprawie serologji w kile" (1) Wartość metody Hechta w odmianie Brucka, 2) O wartości rozpoznawczej odczynów serologicznych na zwłokach ludzkich, 3) O znaczeniu jednoczesnego wykonywania kilku prób serologicznych).*

*Redakcja otrzymała:*

*René Cruchet, A. Ragot, I. Caussimon:* „La Transfusion du sang de l'aminal á l'homme" Wyd. „Médecine et chirurgie pratiques". Masson et Cie Paris. 1928.

*Narkose und Anästhesie:* miesięcznik poświęcony wyłącznie sprawom tyczącym się znieczulania i łagodzenia bólów, rocznik I., zeszyty 1 i 2, wydawany przez firmę Georg Stilke (Verlagsbuchhandlung) Berlin N W 7 Dorotheenstrase 65.

*Mogilnicki T.:* „Szpitalnictwo dziecięce w Polsce i jego zadania". Odb. z Pedjatrji polskiej. Tom VI., zeszyt 6, z r. 1927.

*Etienne:* „Traitément des fractures par le praticien". Wyd. Masson et Cie Paris 1927.

*I. Pellisier:* „L'hypertension artérielle solitaire". Wyd. Masson et Cie Paris 1927.

*V. Hutinel:* „Le syndrome malin dans les maladies de l'enfance". Wyd. Masson et Cie Paris 1927.

*A. Calmette:* „L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux". Wyd. Masson et Cie. Paris 1927.

*L. Brocq:* „Cliniques dermatologiques. Deuxiéme série". Wyd. Masson et Cie Paris 1927.

*A. Mignon:* „Le service de santé. Pendant la guerre 1914—1918". Masson et Cie Paris 1926 et 1927.

Tome I. Première opération militaires et stabilisation.

Tome II. La bataille de Verdun.

Tome III. Les grandes batailles ofensives et défensives 1916, 1917, 1918.

Tome IV. Evolution du service de santé pendant la guerre.

*H. Higier:* „Konstytucjonalizm, humoralizm i neowegetatyzm w nowoczesnej medycynie wewnętrznej". Odbitka z Księgi pamiątkowej dla ś. p. prof. Włodz. Bechterewa. Leningrad 1926.

*A. Irlicht:* „Przyczynek do ostrego zapalenia płuc włóknikowego„. Odb. z „Gruźlicy" Nr. 1, rocznik III.

*R. Rosner:* „Kronićni reumatizam zglobova", jako zeszyt 7, wydawnictwa „Medicinska Biblioteka" wychodzącego nakładem czasopisma „Lijecnicki Vjesnik". Karlovac 1928.

*Pierre Duval, L. Ch. Roux et Henri Béeler:* „Radiologie clinique du tube digestif". I Estomac — duodenum. Wyd. Masson et Cie Paris 1928.

*E. Meisels:* „Podstawy kliniczne i biologiczne leczenia raka szyjki macicy energją promieniotwórczą". Odb. z „Ginekologji Polskiej", tom VI, zeszyt VII z r. 1927.

*E. Meisels:* „Osteochondritis der patella bipartita". Odb. z „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band XXXVII, Heft 1.